Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.
Direktor: Prof. Dr. Stolte.

Über intestinalen Infantilismus

(Nach dem Material der Breslauer Universitäts-Klinik)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hans-Joachim Maiwald
Assistenz-Arzt.

Breslau 1940

Dissertationsdruckerei R. Nischkowsky (v. Heydebrand)

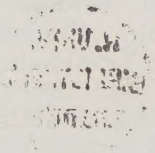
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der
Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Stolte
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.



Unter den chronischen Dyspepsien des Kleinkindesalters hat die Herter-Heubner'sche Krankheit erst seit etwa drei bis vier Jahrzehnten eine besondere Abgrenzung und Beschreibung gefunden. Sie stellt eine schwerste Form chronischer Verdauungsstörung dar, die unter den Erscheinungen massiger Stuhlentleerungen, starker Gewichtsschwankungen, Zurückbleiben im Wachstum und allgemeiner Neuropathie zu starker Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes der Kinder hauptsächlich jenseits des Säuglingsalters führt.

Genauere Kenntnis über dieses Krankheitsbild verbreiteten erst die 1908 erschienene Arbeit Herters unter dem Namen „Intestinaler Infantilismus" und 1909 die klassische Darstellung durch Heubner unter der Bezeichnung „Chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters".

Schon vor dieser Zeit sind Berichte über ähnliche Formen von Infantilismus in der Literatur vorhanden, aus deren Benennung die Stellung der Autoren zur Pathogenese der Erkrankung ersichtlich ist. Erstmalig beschrieb 1888 der Engländer Gee derartige Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Coeliac affection" und 1889 Gibbons, der eine Innervationsstörung der Darmdrüsen als Ursache annahm. Cheadle sprach von „Acholia", Bramwell von „Pancreatic infantilism" und Tobler beschrieb dabei den „Pseudoaszites" als Folgezustand chronischer Enteritis. Als erster deutscher Autor nannte Schütz 1905 dieses Leiden „Chronische Magen-Darmdyspepsie im Kindesalter". Nach den grundlegenden Arbeiten Herters und Heubners erschienen von Jahr zu Jahr immer mehr Berichte unter dem gleichen, aber auch unter neuen Namen besonders in der englisch-amerikanischen, deutschen und skandinavischen Literatur und seit wenigen Jahren einzelne Mitteilungen auch aus romanischen Ländern. Schick prägte hauptsächlich auf Grund seiner Obduktionsbefunde die Bezeichnung „Atrophia pluriglandularis digestiva". In Angleichung an die „Coeliac disease" der englischen und amerikanischen Autoren gab Fanconi 1928 seiner umfangreichen Monographie den Namen „Morbus coeliacus" und gleichfalls sprach Lehndorff von „Cöliakie". Czerny und Keller nannten

sie „Spätatrophie". Bei der noch nicht einheitlichen Bezeichnung in der Weltliteratur ist der Name „Intestinaler Infantilismus" (Herter-Heubner'sche Krankheit) auch in Deutschland immer mehr der gebräuchlichste geworden.

Wenn auch die Krankheitserscheinungen des intestinalen Infantilismus durch die hervorragenden Arbeiten von Herter, Heubner, Stolte, Czerny-Keller, Lehndorff und Fanconi und durch sehr eingehende klinische und stoffwechsel-chemische Untersuchungen jetzt zu einem fester umrissenen Bild zusammengefaßt sind, so bestehen doch bezüglich der Ätiologie, Therapie und Prognose der Krankheit verschiedenste Anschauungen. Ferner sind bisher nur wenige Mitteilungen über das spätere Schicksal der an intestinalem Infantilismus erkrankten Kinder vorhanden.

Es ist daher eine lohnende Aufgabe, auf Grund von klinischen Krankenberichten und eigenen Nachuntersuchungen einen Beitrag zu den schon vorliegenden Forschungsergebnissen hinsichtlich der noch strittigen Probleme dieses Leidens zu geben. Durch das Entgegenkommen von Herrn Professor Stolte steht mir das Material der Breslauer Universitäts-Kinderklinik zur Verfügung. In dieser wurden in den Jahren 1918 bis 1935 insgesamt 37 Kinder mit intestinalem Infantilismus behandelt, von denen jedoch 5 wegen unvollständiger Krankenberichte hier auszuschalten sind.

Nach den Angaben einzelner Autoren soll der intestinale Infantilismus kaum in romanischen Ländern vorkommen. Mehrere in den letzten Jahren erschienene Berichte französischer, italienischer, spanischer und südamerikanischer Autoren lassen hingegen darauf schließen, daß auch dort die Krankheit nicht so selten auftritt, wie bisher angenommen wurde, sondern jenen Ärzten als selbständiges Leiden nur nicht allgemein bekannt war. Auch in Deutschland wurde sie früher weniger diagnostiziert, jetzt dagegen öfters, da ihre Symptome wenigstens allen Kinderärzten bekannt sind.

Hinsichtlich der Frage, ob besonders Kinder aus begüterten oder minderbemittelten Kreisen an intestinalem Infantilismus erkranken, bestehen in der Literatur gegensätzliche Angaben. Ein Teil der Autoren, wie Herter, Heubner, Czerny, Kleinschmidt, Lehndorff und noch viele andere, sahen mehr Kinder aus besser situierten Familien, dagegen Stolte, Kundratitz, Pipping und andere auch Kinder aller Stände. Am

besten erklärt Heubner diese verschiedenen Angaben damit, daß bei Armen und Reichen die Krankheit sicher gleich häufig auftritt, nur daß die Kinder der Armen oft so früh sterben, ehe eine Diagnose gestellt werden kann.

Eigene Feststellungen zu dieser Frage ergaben zwar ein anderes Bild. Denn von unseren 32 Kindern stammten 22 aus armen, 10 aus besser gestellten Kreisen. Die Väter der Ersteren waren Arbeiter und Handwerker, die Letzterer Landwirte, Kaufleute und Beamte. Unter diesen waren 5 unehelich geborene Kinder, die sämtlich der wirtschaftlich schlechter gestellten Volksschicht angehörten. Von unseren Patienten waren 12 erstgeborene Kinder, davon 4 „einziges" Kind, 5 zweit-, 4 dritt- und 2 viertgeborene Kinder. Bei den übrigen 5 war die Geburtsfolge nicht angegeben.

Nach Schütz, Still und Czerny soll das weibliche Geschlecht häufiger betroffen sein, dagegen nach Fanconi ein Einfluß des Geschlechts beim typischen intestinalen Infantilismus nicht nachweisbar sein. Ein gleich häufiges Befallensein beider Geschlechter ist sicher anzunehmen. Von unseren Patienten waren 18 Knaben und 14 Mädchen.

Meistens tritt der intestinale Infantilismus bei Kindern jenseits des Säuglingsalters, gewöhnlich im zweiten bis fünften Lebensjahr, in Erscheinung. Aber auch in den Schuljahren und noch später bei Erwachsenen kann das Leiden entstehen (Gee, Schütz, Bennet). Wendt berichtete über eine 39jährige Patientin mit allen Zeichen der Cöliakie. Andererseits kann der Beginn der Krankheit in einzelnen Fällen auch im frühesten Alter, sogar schon im dritten bis vierten Monat, festgestellt werden. So beobachteten Heubner, Stolte und andere Autoren chronische Verdauungsstörungen im Säuglingsalter ohne sicher nachweisbare Ursache und Fanconi fand diese in der Anamnese bei der Mehrzahl seiner Patienten. Die gleiche Feststellung machten wir bei drei Kindern.

Kind 1: Horst B., aufg. am 13. 11. 33.

3 Monate (M.) altes, 2. Kind eines Arbeiters. Ein Bruder litt an Krämpfen. 3 Wochen (Wch.) Brust, dann Milch-Haferschleim. Seit Geburt Husten und Nabelbruch. Ist sehr unruhig und schreit besonders nachts viel. — Befund: Mäßig entwickeltes Kind, Gewicht (Gw.) 4,9 kg, Länge (Lg.) 60 cm. Sehr unruhig, schreit viel. Blasse Schleimhäute, schlechter

Turgor und Tonus. Große Fontanelle 3 Querfinger breit, Rosenkranz. Schlaffe Bauchdecken, deutlich sichtbare Darmperistaltik, Leber 2 Querfinger unterm Rippenbogen. Blutbild: Hb 72 %, Ery 3 864 000, Leuko 15 200, Segm 40 %, Stab 1 %, Eo 1 %, Lympho 58 %. Wa.-R.: —. Urin: o. B. — Behandlung: Während Bronchitis und bei 1/2 Frauenmilch — 1/2 Schleim mit Aplonazusatz schwankende Gewichtskurve und täglich (tgl.) 2—4 dünne Stühle. Nach 2 M. Frauenmilch weggelassen und Brühreis, Nährzucker und Leber zugegeben. Gewichts- und Längenzunahme. Während Bronchitis wieder geringer Gewichtsverlust und häufigere, massige Stühle; matt und unzufrieden. Tbc.-R.: mit 1:100 —. Am 21. 2. 1934 gebessert entlassen, Gw. 5,79 kg, Lg. 66 cm; heitere, aber leicht umschlagende Stimmung. Besserer Turgor, starke Dermographie, leicht aufgetriebener Bauch, sehr darmlabil. — Nachuntersuchung am 11. 11. 1937: 4 J. 3 M. alt. Zunächst 3/4 J. auf dem Land in Pflege der Großmutter (Obsthändlerin) gewesen. Dort mit Haferschleim, Mehlsuppe, viel Äpfeln, sowie tgl. 2—3 Bananen bis zum 3. J. ernährt. Noch etwa 4 Wch. lang mehrere lehmfarbige, massige, dann weniger häufige Stühle. Leib bis heut noch dick, viel Kollern und Plätschern im Bauch. Übermäßiger Appetit, „erhielt nie genug". Dauernd blaß, oft verdrießlich gestimmt, nur langsame Entwicklung. — Befund: Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand (E. Z.), Gw. 18 kg, Lg. 105 cm, eigensinnig, schreit und schlägt um sich. Geblähter Bauch. Kariöse Zähne. Nervensystem (N. S.): o. B.

Kind 2: Hertha B., aufg. am 23. 11. 1933.

2 M. altes, 3. Kind. 3 1/2 Wch. Brust, dann 2/3 Reismehl — 1/3 Milch. Zeitweise Erbrechen und tgl. bis 6 dünne, grüne Stühle. Da das Kind nicht zunimmt und seit kurzer Zeit an Furunkeln leidet, Überweisung nach hier. — Befund: Atrophischer Säugling mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur, Gw. 2,6 kg, Lg. 50 cm. Gute Stimmung. Graue Haut mit feinlamellöser Schuppung und zahlreichen Furunkeln am Stamm, eingesunkene Fontanelle. Großer Bauch. Hb 70 %, Ery 3 216 000, Leuko 15 800, Differential-Blutbild: o. B. Wa.-R.: —. Tbc.-R.: —. — Behandlung: Bei 2/3 Buttermilch + 2 % Mondamin + 5 % Nährzucker wechselndes Gewicht, großer Bauch, tgl. bis 4 gelbliche, zumeist dünne, stinkende Stühle. Schlechte Stimmung zur Zeit der häufigen Entleerungen. Nach 1 1/2 M. Bluttransfusion mit vorübergehendem, deutlichen Erfolg. 3 Wch. später langsame, stetige Gewichts-

zunahme bei gleicher Kost und Bananenzwieback in 4 Mahlzeiten, jedoch noch großer Bauch und zuletzt tgl. bis 3 hellbraun-graue, stinkende Stühle. Im ganzen auffallend gute Stimmung. Am 31. 3. 1934 Entlassung, Gw. 4,26 kg, Lg. 58 cm. — Nachuntersuchung am 9. 11. 1937: 4 J. 1½ M. alt. Zuerst Bananenbrei, Reisschleim, Zwieback und Butter, dazu ab 8. M. Gemüse, mit 1 J. noch ½ Milch—½ Reisschleim ¾ J. lang, dann alles mitgegessen. Noch ca. 6 M. lang schlechte Stühle, bis jetzt viel Flatulenz und dicker Bauch. Ab 11. M. zugenommen, selten Rückschläge. Stets leicht erregbar, gute geistige Entwicklung. Vor 2 J. Masern; wegen Rachitis Lebertran, Kalk und Höhensonne erhalten. — Befund: Gut ernährtes, kräftiges Kind, Gw. 18,5 kg, Lg. 99 cm. Schlaffer Leib mit weichen Bauchdecken, lebhafte Reflexe. Hb 78 %, Ery 4 280 000.

Kind 3: Elsa P., aufg. am 4. 9. 1929.

9½ M. altes, 3. Kind eines Landarbeiters. 1 Schwester im Säuglingsalter an Darmkatarrh gestorben. 3 M. Brust, dann ⅓ Milch — ⅔ Reisschleim mit Zuckerzusatz. Immer schwächlich, früher oft und jetzt seit 2 Wch. nach jeder Mahlzeit Erbrechen und Durchfall. Tagsüber unruhig. Ärztliche Verordnung von ½ Milch—½ Zwieback erfolglos, deshalb Einweisung in die Klinik. — Befund: Dürftig entwickeltes Kind, Gw. 6,15 kg, Lg. 66 cm. Blasse und schlaffe Haut, wenig Fettpolster, atrophische Muskulatur, überall leichte Drüsenschwellungen. Zeichen alter Rachitis: große Fontanelle 2 Querfinger breit, Caput quadratum, angedeuteter Rosenkranz, geringe Epiphysenverdickungen. Großer, schlaffer Bauch. Facialis- und Peronäus-Zeichen: —. Tbc.-R.: 1:100 —. Blutbild: Hb 70 %, Ery 3 600 000, Leuko 10 400, Segm 29 %, Stab 4 %, Jug 1 %, Eo 1 %, Lympho 64 %, Mono 1 %. Urin: o. B. — Behandlung: Zuerst Milchschleim, Brühgries, dazu Zitrone, Calcium carbonicum und Eldoform. Mehrere gelb-braune, pastige, stinkende Entleerungen, im ganzen gleichbleibendes Gewicht, nur auffallende Hydrolabilität, muntere Stimmung. Nach 4 Wch. gemischte Kost mit Adsorgan, Eldoform und Kalzan. Während grippalen Infektes (Nasopharyngitis) Appetitlosigkeit und Durchfälle, großer Gewichtssturz und sehr schlechte Stimmung. Auf Bananenzulage wieder geformte, große, übelriechende Stühle. Röntgenologisch: Knochenwachstumshemmung. Am 8. 10. 1929 unverändert entlassen, Gw. 5,6 kg, Lg. 67 cm. — Nachuntersuchung am 12. 11. 1937: 9 J. alt. Bei Großmutter ½ J. in Pflege gewesen, bis 1½ J.

Hafer- und Reisschleim mit Äpfeln und Bananen, dann gemischte Kost erhalten. Bei fetthaltiger Nahrung Durchfall. Ab 4. J. nicht so dicker Leib wie früher. Stets schlechter Appetit, sehr anspruchsvoll. Wachstumsstillstand bis zum 3. J., erste Gehversuche mit 2 J., dabei Laufen wegen starker Ermüdung nur langsam erlernt. War leicht erregbar und scheu, lernte schwer, begann erst mit 3 J. zu sprechen. Stets schwächlich und anfällig. Früher Grippe, zweimal Lungenentzündung, vor 4 J. Masern, vor kurzem Keuchhusten. — Befund: Mittelkräftiges Kind in genügendem E. Z., Gw. 27,5 kg, Lg. 123 cm.; ängstlich und weinerlich. Kariöse Zähne, leichte Bronchitis, mäßig dicker Bauch, lebhafte Reflexe. Hb 85 %.

Hinsichtlich ihres Gedeihens im ersten Lebensjahr lassen sich nach der Anamnese 2 Gruppen von Kindern unterscheiden. Zu der einen gehören die Kinder, die sich im Säuglingsalter bis zum Ausbruch der Krankheit gut entwickelten (Herter, Heubner, Schick, Kleinschmidt und andere), zu der zweiten jene, bei denen sich schon zu dieser Zeit mitunter oder ständig Ernährungsstörungen bemerkbar machten (Heuber, Schick, Kleinschmidt, Lehmann und andere).

In der Hälfte unserer Krankenberichte sind Ernährungsschwierigkeiten, Verdauungsstörungen und schlechte Entwicklung im ersten Lebensjahr erwähnt (K. 1, 2, 3, 5, 8, 11, 14, 20, 21, 23, 25, 26, 30, 31, 32). Bei einem Teil dieser Kinder (K. 1, 2, 3, 5, 8, 26, 32) muß der Beginn der Herter-Heubnerschen Krankheit offensichtlich in diesen frühzeitigen Störungen gesucht werden.

Über die den Ausbruch der Krankheit veranlassenden Ursachen bestehen verschiedene Angaben. Manchmal schließt sich die Krankheit anscheinend an parenterale Infekte an (Heubner, Schütz, Fanconi) oder an Dysenterie (Göttche) und bisweilen an eine Impfung (Herter). Bei einer großen Zahl von Patienten wurden alimentäre Schädigungen, wie einseitige Schondität und falsche Ernährung (Taylor), und Pflegeschäden (Fanconi) verantwortlich gemacht. Auch psychische und konstitutionelle Faktoren, ferner Schäden des Milieus und der Erziehung können oft ursächlich vorliegen. In vielen Fällen ist der Ursprung nicht zu ermitteln. Bei Hablützel-Webers 24 Patienten lag der Beginn des Leidens in 21 Fällen, also in 87 %, in den ersten 2 Jahren, in 66 % war es ein enteraler Anlaß und die weitere Entwicklung des Leidens meistens allmählich. Bahrgebuhr stellte unter 36 Patienten in 8 Fällen

einen parenteralen Infekt als auslösendes Moment und in den übrigen einen enteralen Beginn fest.

Bei 6 unserer Patienten entstand die Krankheit unmittelbar nach parenteralen Infekten, und zwar zweimal nach Pertusis (K. 4, 18), je einmal nach Grippe mit Pleuritis (K. 8), nach Pneumonie (K. 10), nach Nephritis (K. 12) und nach Masernschutzimpfung (K. 17). Alle übrigen Kinder zeigten von Anfang an verschiedene enterale Symptome. Bei einigen Patienten (K. 5, 9, 11, 14, 19, 25, 28, 29, 32) schien akute Dysenterie vorangegangen zu sein. Bei anderen Kindern wiederum war der Beginn von Durchfällen, Erbrechen, Gewichtsabnahme, zeitweise auftretendem Fieber und Apathie begleitet und bei einem Kind (K. 28) wurde ein Diätfehler festgestellt. Zusammengefaßt handelt es sich demnach um endogene und exogene Vorgänge, wie sie auch sonst bei der Entstehung von Nährschäden im Säuglingsalter in Betracht kommen (Lehndorff).

Bei manchen Kindern ist der Beginn der Krankheit schleichend; dabei überwiegen zunächst Allgemeinerscheinungen, wie Appetitverlust, Verstopfung, Mattigkeit, Weinerlichkeit, Erregungszustände und Gewichtsabnahme. Bei der Mehrzahl jedoch kommt die Krankheit plötzlich mit Durchfällen und Erbrechen zum Ausbruch (Herter, Heubner, Freise-Jahr, Kleinschmidt, Lehmann).

Unter den Symptomen des intestinalen Infantilismus verdienen mehrere, die alle als sogenannte Kardinalsymptome fast regelmäßig gemeinsam auftreten, vor einigen anderen, die weniger häufig erscheinen, an erster Stelle genannt zu werden. Im Beginn der Krankheit ist meistens ein verschiedenes Aussehen der Patienten feststellbar, dagegen in ihrem Höhepunkt eine große Ähnlichkeit auffallend. Man sprach daher von einer „Facies coeliaca" wegen des Kontrastes des trommelartig aufgetriebenen Bauches zu den dünnen Extremitäten und dem schmächtigen Thorax.

Einige dieser Kardinalsymptome sind am Verdauungstraktus nachweisbar.

Der große, kugelförmige Bauch ist hauptsächlich durch Meteorismus, übermäßige Füllung und Gärung, sowie Wasserretention im Darm bedingt und durch Tonusverlust der Bauch- und Darmmuskulatur begünstigt. Die dadurch verursachten Beschwerden äußern sich in Kollern und Gurren im Leib, Druckgefühl, Aufstoßen und häufigen, reichlichen Blähungen. Ge-

legentlich ist Fluktuation feststellbar, häufiger Undulation infolge der Wasserretention im Darm. Deshalb sprach Tobler von Pseudoascites. Die Auftreibung des Bauches ist nicht immer vorhanden, sondern wechselt während der Krankheitsdauer in ihrer Größe und verliert sich oft erst spät, nachdem viele andere Erscheinungen bereits seit langem verschwunden sind.

Auch bei einigen unserer Patienten (K. 11, 13, 14, 23, 31) war vorübergehend und während der ganzen Behandlungsdauer keine wesentliche Vergrößerung des Bauches feststellbar. Flüssigkeitsansammlung im Darm wurde einmal (K. 8) besonders erwähnt, Rektusdiatase (K. 1, 23) und Nabelbruch (K. 1, 27) wurde zweimal gefunden.

Ein weiteres charakteristisches Symptom sind die diarrhoeartigen, massigen, mitunter mehr als der zugeführten Nahrungsmenge entsprechenden Entleerungen von schaumig-breiiger Konsistenz, weiß bis hellbrauner Farbe und üblem Geruch. Ihr hoher Fettgehalt ist dadurch schon makroskopisch erkennbar. Gelegentlich kann auch Schleim- und Blutabgang vorkommen. Die Reaktion der Stühle wurde bald alkalisch (Herter, Heubner, Schütz), bald sauer gefunden (Heubner, Schütz, Kleinschmidt, Lehmann und andere). Bei unkomplizierten Fällen beträgt die Zahl der Stühle meist nur 2 bis 4 an einem Tage. Es wurde aber auch allseits angegeben, daß die Farbe, Konsistenz, Reaktion und Häufigkeit der Entleerungen stark wechselt in den Perioden scheinbar normaler Darmfunktion und wochenlanger, heftiger Durchfälle mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, die durch Diätfehler und Infektionen, für die diese Kinder sehr empfindlich zu sein scheinen, sowie durch psychische Schädigungen und unbekannte Ursachen hervorgerufen werden. Natürlich ist die Beschaffenheit der Stühle auch durch die Art der aufgenommenen Nahrung bedingt. Nach Kleinschmidt werden bald massige Gärungs-, bald Fäulnisstühle ausgeschieden, und Fanconi unterscheidet sogar drei Typen, den weißlich-fettglänzenden Stuhl, den stark sauren, gärigen und schaumigen und schließlich den schleimigen Stuhl. Hierzu sollen noch einige Krankenberichte, in denen dieses Symptom besonders hervorgehoben war, ergänzend eingefügt werden.

Kind 4: Edeltraut E., aufg. am 4. 7. 30.

2 J. 8½ M. altes, uneheliches Kind eines im Arbeitshaus untergebrachten Mannes. 6 Wch. Brust, dann ½ Milch — ⅔ Haferschleim, ab 6 M. gemischte Kost. Bisher im Kinder-

heim aufgezogen. Nach Keuchhusten am Anfang des 1. Jahres (J.) schlechte Entwicklung bei häufigen Durchfällen, die seit letztem 1/2 J. wieder zum Teil aufgehört hatten. Manchmal Heraustreten des Darmes. — Befund: Mäßig entwickeltes Kind, Gw. 10,2 kg, Lg. 80 cm, leidlich gute Stimmung. Trommelbauch. Wa.-R.: —. Urin: o. B. — Behandlung: Bei gemischter Kost unveränderter Zustand mit tgl. 1 fettglänzendem, breiigen Stuhl. Diagnose Herter-Heubnersche Krankheit wegen des Habitus und des fetthaltigen Stuhles trotz zur Zeit nur einmaliger Entleerung. Am 16. 7. 1930 unverändert entlassen.

Kind 5: Klaus B., aufg. am 16. 1. 1934.

1 J. 1 M. altes, 1. Kind eines Beamten. 6 Wch. Brust, dann in Privatpflege Haferschleim mit Milch, mit 1/2 J. Zwieback- oder Haferflockenbrei, danach Gemüse. Mit 3/4 J. dreimal Flasche mit Milchschleim, ferner Zwiebackbrei, Butter, Zucker, Gemüse mit Einbrenne. Seit 1/2 J. wegen schweren Darmkatarrhes in ärztlicher Behandlung und seit 1/4 J. schlechte Entwicklung. Vor 2 M. wieder heftiger Durchfall. Wenigstens Gewichtsstillstand, jedoch keine Erholung erreicht. Seit 1 Wch. wieder häufige, große Stühle, dicker Bauch, Heißhunger. — Befund: Sehr heruntergekommenes Kind in hochgradig herabgesetztem E. Z., Gw. 6,15 kg, Lg. 58 cm. Blasse, rauhe Haut, kein Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Großer Bauch mit kleinen palpablen Knoten (Kotballen?), beiderseits kleiner Leistenbruch. Blutbild: Hb 75 %, Ery 4 220 000, Leuko 7800, Segm 44 %, Stab 2 %, Lympho 54 %. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:100 —. Urin: o. B. — Behandlung: Bei Ernährung mit Reisschleim, Brühgries, Zwieback, Wurst, Bananen, Zitronensaft, dazu Calc. carbon. geringer Gewichtsanstieg, aber noch außerordentlich voluminöse, dickbreiige, hellgelbe Stühle. Ist sehr unleidlich und unruhig. Bald wieder Gewichtsverlust aus unbekannter Ursache trotz mehrerer kleiner Bluttransfusionen und intravenöser Injektionen von Traubenzuckerlösung. Dabei sehr große, breiige, teilweise dünne Stühle und sehr großer Bauch. Infolge akuter Verschlechterung Exitus letalis am 29. 1. 1934, Gw. 5,85 kg, Lg. 58 cm.

Kind 6: Herbert Sch., aufg. am 26. 5. 1925.

4 J. 3 M. altes, 1. Kind eines Handwerkers. Einige Wch. Brust, mit 1 1/2 J. alles mitgegessen. Gute Entwicklung bis zum 2. J., mit 6 M. Ausschlag, mit 4 J. Pertussis. Mit 2 1/2 J. Gewichtsverlust, Hervortreten des Bauches und tgl. bis 10

dünne, grüne Stühle. Mehrmalige, erfolglose ärztliche Behandlung. Jetzt tgl. 4 Entleerungen. Trotz großen Appetits keine Gewichtszunahme. Schwitzt stark, trinkt viel. Jetzige Ernährung: ½ Liter Milch, wenig Fleisch und Wurst, auch wenig Obst, Hülsenfrüchte, Gemüse. — Befund: Dem Alter nach zurückgebliebenes Kind, Gw. 15,5 kg, Lg. 95 cm; etwas unruhig. Mäßiges Fettpolster, schlaffe Muskulatur, schlechtes Gebiß, rachitischer Thorax. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Aufgetriebener Bauch mit sehr schlaffer Muskulatur und Rektusdiastase. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: —. Stuhl: Neutralfette, keine Fettsäurenadeln, Sudan II — Färbung +, Benzidinprobe (+), Urobilin (+). — Behandlung: Bei gemischter Kost mit Tomatensaft 1—2 helle, bräunliche, schaumige, massige Stühle und stets sehr großer Leib. Nach leichter Bronchitis nur geringe Besserung des Allgemeinzustandes und muntere Stimmung. Am 10. 9. 1925 unverändert entlassen, Gw. 15,5 kg, Lg. 95 cm.

Kind 7: Heinz St., aufg. am 3. 10. 1935.

4 J. ½ M. altes, 1. Kind eines Arbeiters. 3 M. Brust, dann Haferflocken. Fast bis zum 2 J. Flasche, dann alles mitgegessen. Anfangs gute Entwicklung, vor ½ J. Masern. Seit 1 J. schon Durchfälle, vor einigen Wch. nach auswärtiger Krankenhausbehandlung geheilt entlassen. Bald wieder tgl. 3 dünne, schaumige Stühle. Wegen anhaltender Durchfälle vom Hausarzt in hiesige Klinik überwiesen. — Befund: Dem Alter nach kleines Kind, Gw. 13,3 kg, Lg. 90 cm. Ausreichendes Fettpolster, mäßig kräftige Muskulatur. Großer, gespannter Bauch, Leber 1 Querfinger unterm Rippenbogen. Facialis-Zeichen: —. Blutbild: Hb 60 %, Ery 5 320 000, Leuko 5300, Segm. 38 %, Stab 2 %, Lympho 58 %, Mono 2 %. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:100 —. Urin: o. B. — Behandlung: 5 Mahlzeiten gemischte Kost, dazu Calc. carbon. und Pankreasdispert. Nach wenigen Tagen heftige Bronchitis. Dauernd großer Leib, tgl. bis 3 gelbliche, schaumige, stinkende Stühle. Stark schwankende Gewichtskurve mit geringem Abfall. Nach Abklingen der Bronchitis und Übergang auf 3 Mahlzeiten gemischte Kost mit Obst zeitweise geformte, zumeist aber noch breiige, massige Stühle, großer Bauch und geringe Gewichtszunahme. Von Pankreasdispert kein Erfolg sichtbar. Am 23. 10. 1935 unverändert entlassen, Gw. 13,3 kg, Lg. 91 cm. — Nachuntersuchung am 4. 11. 1937: 6 J. 2 M. alt. Zeitweise noch Rückschläge mit mehreren teigigen, manchmal übelriechenden Stühlen. Noch dicker Bauch, viel Blähungen, Kollern und Gurren im Leib.

Wächst nur langsam, ist klein geblieben. „Der 5jährige Bruder ist genau so groß und wächst gut bei derselben Kost, der aber nicht." Wöchentlich zweimal Bananen und Äpfel. Erhielt nur wenig Milch, da diese ungünstig wirkte. Sehr großer Appetit, aber anspruchsvoll im Essen. Ist sehr vergnügt, aber zeitweise auch eigenwillig und scheu. Gute geistige Entwicklung. — Befund: Mäßiger E. und K. Z., Gw. 16,5 kg, Lg. 100 cm; zuerst weinerlich und ängstlich, dann heiter gestimmt. Kariöse Zähne, leichte rachitische Zeichen: Caput quadratum, Rosenkranz. Mäßig dicker Bauch. Sehr lebhafte Reflexe. Hb 72 %.

Kind 8: Manfred B., aufg. am 16. 7. 1927.

1 J. 2 M. altes, 1. Kind eines Handwerkers. Nervöse Eltern. Keine Brust, 4 M. durch Pflegerin besorgt. Vor 7 M. Grippe mit Rippenfellentzündung, seitdem schlechtes Gedeihen. Erbrechen, häufige Stühle, Gewichtsabnahme. Erhielt wegen Rachitis mehrmals Höhensonnebestrahlung. Vor 2 M. in auswärtiger Klinikbehandlung wegen Verdachts auf Lungenerkrankung, dort Röntgenfilm und Tuberculinprobe mit negativem Befund. Bei gutem Appetit und gemischter Kost noch Erbrechen und Durchfall. Kein Fieber, schlechter Schlaf. Von dort wegen Verschlechterung der Herter-Heubnerschen Krankheit nach hier verlegt. — Befund: Schwerkrankes, apathisches Kind, Allgemeinzustand dem eines ½jährigen entsprechend, Gw. 6,36 kg, Lg. ?. Alter Gesichtsausdruck, schlechter Turgor, graue Haut, stark reduziertes Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Graziler Knochenbau mit rachitischen Zeichen: große Fontanelle 2 Querfinger breit, Rosenkranz. Tympanitisch aufgetriebener Bauch mit deutlich sichtbarer Peristaltik und reichlichem Flüssigkeitsgehalt des Darmes. Herz: dumpfe und leise Töne, beschleunigte Tätigkeit. Blutbild: Hb 70 %, Ery 4 260 000, Leuko 14 200, Segm. 56 %, Stab 18 %, Eo 2 %, Lympho 17 %, Mono 7 %. Urin: Indikan —, sonst o. B. — Behandlung: Tgl. größere Gewichtsveränderungen und 6—8 dünne, graue, stinkende Stühle. Temperatur bis 39°. Durch Rotwein-Mondamin keine Beruhigung des Darmes. Prätoxisch trotz Bluttransfusion von 200 ccm. Auch bei Übergang auf 3 Mahlzeiten gemischte Kost kein günstigerer Zustand, deshalb i. v. Traubenzuckerlösung und i. m. Insulin. Vorübergehende Besserung, bald aber immer stärkere Kreislaufschwäche und trotz reichlich Exzitantien Exitus letalis am 20. 7. 1927, Gw. 6,45 kg, Lg. ?. Ungünstiger Fall

wegen der vierten, innerhalb kurzer Zeit aufgetretenen Darmstörung. Wegen des Fiebers Verdacht auf Darminfekt.

Mit den krankhaften Darmerscheinungen stehen in enger Verbindung die Stoffwechselvorgänge, über deren Verlauf trotz vieler Untersuchungen in einzelnen Fragen bisher keine einheitliche Meinung erzielt wurde. Auch als Ursache für andere charakteristische Krankheitszeichen, die später noch genannt werden, stehen sie beim intestinalen Infantilismus im Vordergrund und verdienen deshalb mit in erster Linie besondere Beachtung.

Wie allgemein gefunden wurde, ist das Resorptionsvermögen des Darmes gegenüber den Nahrungsbestandteilen Eiweiß, Fett, Kohlehydrat und gegenüber Wasser herabgesetzt. Unter diesen wird hauptsächlich das Fett nicht resorbiert und in den Stühlen als Fettseifen (Freise-Jahr, Miller), Neutralfett und Fettkristalle ausgeschieden, wie im Folgenden ein Krankenbericht (K. 9) noch zeigen soll. Ausführliche Untersuchungen über Menge und Form des Fettverlustes stellten Herter, Freise-Jahr, Holt, Courtney und andere Autoren an, kamen aber bezüglich der Fettspaltung zu keinem einheitlichen Ergebnis. Auffallend ist dabei die verschieden große Fettausscheidung, da diese mit 25—80 % und der Neutralfettgehalt des Stuhles mit 7—70 % der Gesamtfettmenge angegeben wurde. Nach Czerny-Keller und anderen Klinikern liegt nicht mangelhaftes Fettspaltungsvermögen des Darmes, sondern mangelhafte Resorption vor, vielleicht auf mechanischer Grundlage durch zu schnelle Darmpassage (Freise-Jahr), aber nicht auf Grund von Sekretionsanomalien, wie amerikanische Autoren vermuteten.

Kind 9: Ruth M., aufg. am 20. 11. 1933.

6 J. 3 M. altes Kind eines Arbeiters. 6 Wch. Brust, dann $^1/_2$ Milch — $^1/_2$ Haferschleim oder Milch-Zwiebackbrei, mit $1^1/_4$ J. alles mitgegessen; blieb klein. Mit 2 J. „Kinderruhr", mit 5 J. Masern. Seit 1 J. häufig Durchfälle, deshalb dieses Jahr schon 6 Wch. im Krankenhaus mit Insulin, aber ohne Erfolg, behandelt. War mit 5 J. noch sehr schlecht entwickelt, „so daß es im Wagen gefahren werden mußte". Damals unverändert entlassen. Tgl. 5 dünne, stinkende Stühle trotz fettarmer Diät und Eldoform. — Befund: Dem Alter nach kleines Kind, Gw. 15,5 kg, Lg. 96,5 cm. Leicht aufgetriebener Bauch mit deutlicher Venenzeichnung. Blutbild: Hb 74 %, Ery 4 800 000, Leuko 8400, Segm 50 %, Stab 4 %, Lympho 44 %, Mono 1 %, Baso 1 %. Wa.-R.: —. Blutzucker: 0,126 %. Stuhl: Neutralfett +, Fettsäuren +++, Stärke —, Muskel-

fasern —; Widal für Typhus, Paratyphus, Ruhr —, Agglutination von Bac. Y 1:100 +. — Behandlung: Anfangs 5, dann 3 Mahlzeiten fettarme, gemischte Kost mit tgl. ½ Liter Buttermilch und viel Obst (Bananen). Dabei 1—2 hellgelb-graue, stinkende, meist sehr kopiöse Stühle und großer, weicher Bauch. Muntere Stimmung. Am 4. 12. 1933 unverändert entlassen. Gw. 15,3 kg, Lg. 96,5 cm. — Nachuntersuchung am 12. 11. 37: 10 J. 3 M. alt. Nach der Entlassung noch ½ J. sehr häufige, helle, dünne, „furchtbar riechende" Stühle, dann allmählich weniger häufige und festere. Immer noch einzelne, aber nicht so starke Rückschläge; „man durfte sich nie zu früh freuen, weil es immer wieder anders kam". Beim Durchfall Leibschmerzen; bis zum Schulbeginn dicker Leib, „so daß sich die anderen Kinder darüber wunderten". Auch jetzt hat die Mutter den Eindruck, „daß es nicht so ganz in Ordnung sei". In letzter Zeit erst gut gewachsen und stärker geworden, jedoch anfällig gegen Erkältungen. Sehr wechselnde, oft verdrießliche Stimmung. Gute Schulleistungen. — Befund: Guter E. und mittlerer K. Z., Gw. 27,5 kg, Lg. 126 cm; ruhiges Wesen. Schlechtes Gebiß, belegte Zunge, mäßig vorgewölbter Bauch mit weicher Muskeldecke. Hb 75 %, Ery 7 010 000, Leuko 7500.

Die Resorption der Kohlehydrate ist gleichfalls herabgesetzt und dadurch die Ausscheidung im Stuhl auch groß. Besonders bei den schweren Fällen und dann, wenn die Kohlehydrate in schwer aufschließbarer Form gegeben werden, ist ihre Ausnutzung im Darm schlecht (Fanconi).

Die Eiweißresorption ist gegenüber der der Fette und Kohlehydrate nach einheitlicher Meinung aller Autoren nicht so sehr gestört. Nur in schlechten Zeiten sind auch im Stuhl Reste von unverdauten Fleischfasern auffindbar. Manche Autoren hingegen sprachen die Ansicht aus, daß es nicht allein für Kohlehydrate, sondern auch für Eiweiß empfindliche Patienten gibt.

Die erhebliche Fettausscheidung in den Fäzes entführt dem Körper auch große Mengen von Salzen, Kalk und Magnesia. Schon Herter wies den Verlust von Erdalkalien in den Stühlen nach. Spätere Autoren bestätigten seine Untersuchungen (Brown, Courtney, Holt) und stellten eine negative Kalkbilanz fest. In verschieden hohem Grade gehen auch andere Stoffe, wie Natrium und Kalium, verloren. Infolge der Demineralisation des Organismus muß, wie Fanconi ausführte, der Patient, dessen Stoffwechsellage dadurch azidotisch ist, auch viel eher und stärker zur Säureausscheidung den Reserve-

mechanismus der NH_3-Bildung heranziehen. Die Folge davon ist, daß bei azidotisch einwirkenden Einflüssen, wie Infekten, es viel eher zum Bilde der Azidose, der Intoxikation, kommt. Fanconi glaubte, darin die Ursache für die Hydrolabilität, die große Anfälligkeit und starke Reaktionsweise der Kinder zu sehen.

In dieser Störung des Salzhaushaltes des Körpers wurde teilweise zugleich die Ursache für ein weiteres wichtiges Symptom, die Hydrolabilität, vermutet. Sicher handelt es sich nicht um eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Störung des Wasserbindungsvermögens der Gewebe, sondern eher um eine durch die chronische Unterernährung bedingte Ödembereitschaft. Die Hydrolabilität äußert sich in plötzlichem Auftreten und Verschwinden von Ödemen meistens während einer Verschlechterung und in späteren Stadien der Krankheit. Die besonders durch die Stühle enormen Wasserverluste führen zu einer starken Austrocknung der Gewebe, die erkennbar ist an dem schlechten Turgor der blaßgrauen Haut, des Unterhautfettgewebes, der Muskulatur und dem greisenhaften Gesichtsausdruck. Nach Fanconi ist die Hydrolabilität in prognostischer Hinsicht wohl das wichtigste Merkmal.

Als Ergänzung sollen noch einige Beobachtungen an unseren Patienten mitgeteilt werden. Leichte Ödeme an Händen und Füßen und im Gesicht waren bei 5 Kindern (K. 12, 15, 29, 30, 31), starke bei 2 Kindern (K. 10, 20) mit allgemeiner Verschlechterung während einer interkurrenten Krankheit vorhanden.

Kind 10: Helmut S., aufg. am 17. 9. 1934.

4 J. 3 M. altes Pflegekind. Unbekannte Familienverhältnisse. 3 M. Brust, dann 1/2 Milch—1/2 Haferschleim, ab 3/4 J. gemischte Kost. In erster Zeit mäßig entwickelt, ab 5. M. zurückgeblieben. Mit 1 J. Windpocken, mit 3 J. Masern. Vor 1 M. in auswärtigem Krankenhaus 2 Wch. lang wegen „Nierenkrankheit" salzfrei mit Haferschleim, geriebenen Äpfeln und Gemüse behandelt und gebessert entlassen. Kurze Zeit darauf wegen Durchfälle, Erbrechens, Wundseins und Ausschlag am Kopf, sowie „Wassersucht" wiedergebracht. Da dort keine Besserung eintrat, Überweisung in hiesige Klinik. — Befund: Körperlich und geistig zurückgebliebenes Kind, Gw. 12,87 kg, Lg. 86,5 cm. Blasse Haut, schwammige Unterhautfettschicht und Muskulatur. Dicker Leib, Leber 2 Querfinger unterm Rippenbogen. Herz und Lungen: o. B. Blutdruck: 110/70 R.R.

Blutbild: Hb 50 %, Ery 2 760 000, Leuko 8500, Segm 42 %, Stab 6 %, Eo 1 %, Lympho 51 %. Wa.-R. -, Tbc.-R.: -. Urin: o. B. Rest-Stickstoff im Blutserum: 42 mg %. — Behandlung: Bei 5 Mahlzeiten gemischter Kost mit Bananenzwiebackbrei, Pankreasdispert und Cardiazol Gewichtszunahme, Bestehenbleiben der Ödeme und tgl. 2 helle, breiige, stinkende Stühle. Ist teilnahmslos, spricht kaum. Zu Beginn der 2 Wch. nach 1/2 ccm Salyrgan schwerer, fieberhafter Schwächezustand mit plötzlichem Gewichtssturz von 700 g und geringeren Ödemen; bald wieder stärkere Ödeme und Gewichtsanstieg. Calcium-Diuretin-Tabletten ohne Wirkung. Stets großer Bauch und noch häufigere, breiige, ranzige Stühle. Es macht den Eindruck, als ob wegen mangelhafter Resorption keine Ausschwemmung der Ödeme erfolgt. Anfang der 3. Wch. auf i. v. Glykokoll-Injektion starke Entwässerung und Gewichtsabnahme um 2300 g in 3 Tagen. In 4. Wch. bei gemischter, gewürzter Kost munter und weiterer Rückgang der geringen Ödeme und des Gewichts. Kind steht Anfang des 2. M. auf. Langsamer Gewichtsanstieg bei 5 Mahlzeiten gemischter Kost mit Bananen und Obst, Calc. carbon. und Festal. Noch breiige, zuletzt weniger häufige Stühle und meist sehr großer Bauch. Versuch mit Gentianaviolett-Kapseln ergibt Auflösung von Kreatin im Darm. Munter, interessiert, spricht, läuft umher. Zeitweise Höhensonne wegen Pyodermie und Ekzem. Am 20. 12. 1935 gebessert entlassen, Gw. 13,88 kg, Lg. 83 cm. — Nachuntersuchung am 5. 11. 1937: 7 J. 4 1/2 M. alt. Bis vor 2 J. noch dicker Leib, allmählich bessere Stühle. Genauere Angaben vom Adoptivvater nicht zu erhalten. Zuerst sehr zurückgeblieben, deshalb 1 J. später Schulbeginn; „war klein, aber gedrungener als die Klassenkameraden", ist erst seit vorigem Jahr gewachsen. Erhielt gemischte Kost, ist abgeneigt gegen süße Speisen. Früher zumeist verschlossen und griesgrämig. Gute geistige Entwicklung. — Befund: Gut entwickelter Knabe in sehr gutem E. Z., Gw. 19 kg, Lg. 105 cm. Mäßig vorgewölbter Bauch. Hb 70 %, Ery 4 264 000, Leuko 5400.

Kind 11: Adelheid Sp., aufg. am 5. 9. 1927.

2 J. 7 1/2 M. altes, einziges Kind eines Arbeiters. Erhielt als Flaschenkind Nahrung aus der Krippe. Gute Entwicklung bis 1 1/2 J., nur schwächlich während eines zu Beginn des 1. J. mit Erbrechen, Durchfall und Gewichtsabnahme aufgetretenen „Magenleidens". Seit 6 Wch. ähnliche Störung mit Appetitlosigkeit, fast tgl. Erbrechen, Durchfall und allgemeiner

Schwäche. Auf Karlsbader Mühlbrunnen Besserung. Hat jetzt scheinbar Appetit, weigert sich aber nach geringer Nahrungsaufnahme mehr zu essen. Anfangs regelmäßig derber Stuhl, seit 6 Wch. dünne und häufige Entleerungen, über 3 kg Gewichtsabnahme. — Befund: Sehr elendes, wasserverarmtes Kind, Gw. 8,6 kg, Lg. 83 cm. Blasse und welke Haut, mäßig durchblutete Schleimhäute, kein Fettpolster, einige bohnengroße Halsdrüsen. Leichte Pharyngitis. Rachitischer Thorax. Lungen: auch bei Durchleuchtung o. B. Nicht aufgetriebener Bauch. Blutbild: Hb 68 %, Ery 4 900 000, Leuko 10 300, Segm 73 %, Stab 3 %, Eo 2 %, Lympho 21 %, Mono 1 %. Sterile Blutkulturen. Wa.-R.: —. Widal für Typhus, Paratyphus: —. Tbc.-R.: 1:100 —. Urin: Indikan (+), saure Reaktion. — Behandlung: Zuerst bei 5 Mahlzeiten Schleim-Breikost mit Rotweinzusatz, Buttermilch und Eichelkakao unveränderter Zustand. Versuch mit Insulin und Traubenzucker wegen hypoglykämischer Reaktion abgebrochen. Appetitlosigkeit, tgl. große Gewichtsveränderungen, wechselnd großer Bauch, tgl. mehrere hellbraune, dünnbreiige Stühle. Bei 5 Mahlzeiten gemischter Kost Auftreten von Ödemen im Gesicht und an Beinen, die auf Scillaren, Digalen und Cardiazol zurückgehen. Anfang der 3. Wch. kalorienreiche, eiweiß- und kohlehydrathaltige Kost. Sondenfütterung wegen Nahrungsverweigerung. Wieder starke Ödeme, großer und schlaffer Bauch, häufige Entleerungen, Erbrechen und Mattigkeit. Nach plötzlichem Gewichtssturz von 900 g bei 5 großen Entleerungen und trotz Bluttransfusion von 220 ccm und Traubenzuckerinfusion Exitus letalis am 26. 9. 27, Gw. 8 kg, Lg. 83 cm. — Sektion: Sehr stark ausgeprägte Fettleber, selektive Rötung der Peyer'schen Plaques, sowie vereinzelter Stellen des Dickdarms. Mikroskopisch: Leber: maximale Verfettung, nur sehr wenige erhaltene Leberzellen; Ileum: hyperämische Peyer'sche Haufen, erweiterte Kapillaren, intakte Schleimhaut; Dickdarm an geröteter Stelle: geringe Erweiterung der Kapillaren, keine Epitheldefekte; Magen: unveränderte Schleimhaut; Thymus, Schilddrüse, Nebennieren unverändert; Pankreas: normales Inselgewebe, keine deutlichen Veränderungen. Es lassen sich somit durch die Hilfsmittel der Pathologie in keiner Weise die klinischen Besonderheiten dieses Krankheitsbildes klären.

Infolge der Hydrolabilität und der langdauernden schlechten Darmfunktion treten als weiteres wichtiges Symptom der Krankheit starke Gewichtsveränderungen zwischen guten und schlechten Zeiten auf, die aber auch in Ersteren viel aus-

giebiger sind als beim gesunden Kinde. Das Gewicht steigt gewöhnlich nur langsam an, fällt dagegen oft schnell. Aber auch plötzliche Zunahme, dann mit Ödemen einhergehend, wurde beobachtet. Diese manchmal rapiden Gewichtsverluste werden zumeist durch vermehrte Störung der Verdauungsfunktion auf Grund von Nahrungsänderungen, Infekten und anderen, bisweilen schwer oder überhaupt nicht erkennbaren Ursachen hervorgerufen und konnten auch öfters bei unseren Patienten festgestellt werden.

Unter den 32 Kindern waren fünfmal (K. 1, 7, 12, 17, 23) nach Bronchitis, zweimal nach grippalem Infekt und zwar mit Nasopharyngitis (K. 3) und Otitis media (K. 17), einmal nach Varizellenexanthem (K. 30) Stillstand oder Schwankungen der Gewichtskurve eingetreten. Schwerste Gewichtsverluste traten öfters auf und zwar von 300 g an einem Tag nach Angina (K. 16), von 800 g bei ruhrverdächtigen Stühlen (K. 32), von 300 g während Bronchitis und von 600 g aus unbekannter Ursache (K. 25), von 680 g (K. 29) und von 550 g (K. 27) gleichfalls ohne ersichtlichen Grund, ferner von 700 g und von 2300 g unter Ödemausschwemmung nach Diureticis (K. 27). Schwerste Gewichtsstürze, deren Ursache nicht feststellbar war und die zum Tode führten, erfolgten beim K. 19 mit über 500 g, beim K. 31 mit drei Tage lang anhaltenden, 300 g großen und beim K. 11 mit fünfmaligen, tgl. 900 g betragenden Entleerungen.

Der durch eine so schwere chronische Verdauungsstörung bedingte Mangel an allen wichtigen Stoffen zum Aufbau des Körpers zeigt sich natürlich auch in einer Wachstumshemmung, einem anderen hervorragenden Krankheitssymptom. Alle Autoren beobachteten bei ihren Kranken ein Zurückbleiben des Gewichts und der Länge. Das Gewicht kann manchmal mehr als die Hälfte der dem Alter entsprechenden Zahl und auch die Länge fast ebenso stark erniedrigt sein. Dabei verläuft die Minderung des Gewichts- und Längenwachstums nicht parallel zueinander. Nach Miller ist diese Beziehung sogar ein obligates Symptom des intestinalen Infantilismus, so daß also das Gewicht wohl weit hinter dem Durchschnitt bezüglich des Alters zurückbleibt, jedoch näher dem der Länge entsprechenden Gewicht steht und dieses manchmal sogar übertrifft. Czerny-Keller stellten in ihrem Lehrbuch Tabellen von bekannten Fällen der Literatur auf, aus denen hervorgeht, daß das Längenwachstum verhältnismäßig weniger als das Massenwachstum hinter der Norm zurückbleibt. Hablützel-Weber fand bei seinen Patienten das Gewicht mehr in Mitleidenschaft

gezogen als die Länge, aber bei Besserung der Krankheit in einem größeren Prozentsatz Gewichtsanstieg als Längenzunahme. Die gleiche Feststellung machte Lötz bei der Mehrzahl seiner 9 Kranken. Tritt Besserung ein, so steigt erst die Gewichtskurve an und dann auch beginnt als prognostisch günstiges Zeichen das Längenwachstum.

Diese Reihenfolge während der Besserung ist bei unserem K. 29 besonders deutlich zu erkennen.

Ferner geht entsprechend diesen Beobachtungen anderer Autoren aus eigenen Tabellen I und II am Schluß dieser Arbeit hervor, daß alle Patienten ihr normales Altersgewicht und gleichfalls fast alle ihre normale Altersgröße nicht erreichten. Dieser Rückstand in Gewicht und Länge war stets um so größer, je länger die Krankheit oder andere Verdauungsstörungen schon bestanden, wenn man die Größe der Längen- und Gewichtsdifferenzen mit dem Beginn und der Dauer der Darmstörungen vergleicht. Hierbei stellen hinsichtlich ihrer Größe einige Patienten (K. 1, 13, 32) und besonders ein Kind (K. 16), dessen frühere Darmkatarrhe offenbar nicht zu so schwerer Allgemeinschädigung wie bei Anderen geführt haben, Ausnahmen gegenüber allen anderen dar, insofern ihre Länge ungefähr der ihrem Alter gemäßen Durchschnittsgröße entsprach oder diese, wie beim K. 16, sogar überstieg. Auch das von Miller betonte Symptom ist aus unseren Tabellen ersichtlich. Das vorhandene Gewicht blieb bei allen Kindern bezüglich des Alters hinter dem entsprechenden zurück und zwar beträchtlich bei mehr als $^3/_4$ der Gesamtzahl, während es hinsichtlich der Länge dem entsprechenden nahe stand oder dieses sogar übertraf.

Die Wachstumshemmung zeigt sich in einem anderen wichtigen Symptom, der hochgradigen Atonie und Atrophie der Muskulatur, die besonders im Gesicht, am Thorax und an den Extremitäten auffallend ist. Die Hypotonie entwickelt sich erst im Verlauf der Krankheit und ist dann meist in hohem Grade ausgebildet. Die kraftlosen Patienten stellen ihre ganze Lebensweise darauf ein, so daß einzelne später als sonst laufen lernen oder ihre bereits erworbenen statischen Funktionen verlieren (Göttche) und bei manchen der allgemeine Schwächezustand sogar zu fast lähmungsartigen, Besorgnis erregenden Erscheinungen führen kann. Die Adynamie ist aber nicht allein durch die Schwäche der Muskulatur, sondern auch durch die Veränderungen am Knochen- und Nervensystem bedingt.

Die Wachstumshemmung beim intestinalen Infantilismus

beruht nämlich noch auf einer weiteren, bedeutenden Erscheinung und zwar auf typischen Veränderungen am Skelett, die als Osteoporose bezeichnet werden (Stolte, Reyher, Fales, Mc. Crudden und andere). Infolge dünner und ungleichmäßiger Verkalkung der Knochenbälkchen erscheinen die Knochen im Röntgenbild sehr durchsichtig. Die schmale Corticalis und weitmaschige Spongiosa sind Zeichen schwerster Kalkarmut infolge mangelhaften Anbaues. Röntgenologisch sind außerdem quere Streifenbildungen an den Diaphysen, fälschlich Jahressringe genannt, erkennbar, die heut als Ausdruck des intermittierenden Wachstums durch den Wechsel guter und schlechter Perioden angesehen werden (Fanconi, Kleinschmidt, Miller). Sie werden auch beim Skorbut und besonders häufig bei Rachitis tarda gefunden. Weiter wurde an den langen Röhrenknochen Verbreiterung der Epiphysen gegenüber den Diaphysen, die viel schwächer sind als bei einem gesunden Knochen, beobachtet (Fanconi). Deshalb können manchmal leicht Spontanfrakturen auftreten (Stolte, Fanconi). Ferner wurde öfters verzögerte Ausbildung der Knochenkerne an den Hand- und Fußwurzeln erwähnt. Als Ursache dieser Veränderungen stellte Fanconi im Gegensatz zu Vollmer eine deutliche Hypophosphatämie zugleich mit Phosphatlabilität und Hypocalcämie fest und rechnete diese mit zu den obligaten Symptomen der Cöliakie.

Ein anderes Zeichen der schweren Verdauungsstörung ist die meist schon frühzeitig auftretende Anämie aller Kinder mit intestinalem Infantilismus. Äußerlich ist sie schon erkennbar an der blassen Farbe der Haut und Schleimhäute. Gewöhnlich besteht eine sekundäre Anämie, die ihre Ursache einmal in der durch die schwere Stoffwechselstörung bedingten, mangelhaften Verwertung Eisen und Vitamine enthaltender Nahrungsmittel und ferner in toxisch-infektiösen Schädigungen hat. Meistens ist eine Verminderung des Hämoglobins in mittlerem Grade vorhanden, jedoch wurde in einzelnen Fällen auch ein normaler Hämoglobin- und Erythrocytenwert gefunden, der dann aber durch eine Bluteindickung im Stadium der Wasserverarmung bedingt ist. Die Anämie kann im Laufe von Wochen und Monaten ihren Charakter ändern und wechselnd hypo- und hyperchrom werden (Fanconi, Heß-Thaysen). Hablützel-Weber gab eine fast durchgängige und bei der Hälfte der Fälle sehr starke Hämoglobinverminderung an. Fanconi sah meistens eine Anämie von chlorotischer Form, aber auch, wie andere Autoren, Übergänge zu perniciösen Blutbildern. Schwankende Leukocytenwerte fand

Hablützel-Weber und häufig verminderte Kleinschmidt und Fanconi. Andere Autoren stellten Eosinophilie bis zu 10 % fest und bezogen diese auf eine vegetative Übererregbarkeit, Fanconi hingegen lehnte diese Vermutung ab.

Zum Vergleich mit diesen Beobachtungen soll nun aus den Krankenberichten von 28 unserer Patienten das Gesamtergebnis der Blutuntersuchungen folgen. Bei diesen betrug der Hämoglobin-Gehalt des Blutes:

Hämoglobin %	Zahl der Patienten
90—81	2 (K. 18, 22)
80—71	5 (K. 1, 5, 9, 16, 23)
70—61	8 (K. 2, 8, 11, 21, 24, 26, 27, 31)
60—51	5 (K. 7, 12, 13, 14, 30)
50—41	7 (K. 3, 10, 17, 20, 25, 29, 32)
40—31	0
30—21	1 (K. 15).

Danach bestand bei je einem Drittel aller Kinder eine Anämie mittleren und schweren Grades und nur bei einem Kind eine hochgradige. Der Färbeindex war bei 9 Patienten 1, bei 14 kleiner und bei 2 größer als 1. Die eine Hälfte (12 Kinder) hatte normale, die andere (13 Kinder) mäßig bis stark erhöhte Leukocytenwerte. Unter 24 Kindern wurde bei 3 (K. 21, 22, 25) Eosinophilie und bei 7 (K. 1, 3, 7, 15, 25, 26, 27) Lymphocytose, dagegen bei 4 (K. 8, 11, 16, 23) erhebliche und bei 5 (K. 12, 20, 22, 24, 31) geringe Lymphopenie gefunden.

Als letztes, aber sehr bedeutendes Kardinalsymptom des intestinalen Infantilismus soll die Neuropathie nun beschrieben werden. Alle Patienten zeigen schwere psychische Abnormitäten, ohne daß dabei immer wesentliche organische Veränderungen am Nervensystem nachweisbar sind. Die Neuropathie dieser Kinder offenbart sich in vielen psychischen Ausdrucksformen, wie Unleidlichkeit, Weinerlichkeit, Mattigkeit, Reizbarkeit, Ablehnung bestimmter Personen und wechselndem Appetit, der sich bald in Zurückweisung jeder Nahrung (Herter, Bessau, Kleinschmidt), bald in Heißhunger äußert und nach Beobachtungen einiger Autoren (Herter, Schick, Kleinschmidt, Lehmann) manche Kinder sogar zu abnormen Gewohnheiten, wie Essen von Sand, Kalk und anderem, veranlaßt. Die Verdauungsstörungen und nervösen Erscheinungen stehen miteinander in enger, gegenseitiger Beeinflussung. Reize aller Art, wie körperliche „Traumen", Infekte, aber auch seelische

Erschütterungen können bei so sensiblen Kindern schon zu Rückschlägen mit zahllosen Stühlen führen. Andererseits häufen und verstärken sich die nervösen Symptome während einer akuten Verschlechterung (Stolte, Lehndorff und andere). Weiterhin auffallend ist bei diesen Kindern die geringe Anteilnahme an der Umgebung, die Abneigung gegen Spiel und Beschäftigung, der mürrische und ernste Gesichtsausdruck. Stolte schilderte diese psychischen Veränderungen ausführlich und wies darauf hin, daß dieses Verhalten „vor und neben, keineswegs erst immer nach den Darmerscheinungen sich veränderte und das Darmleiden nur auf der hochgradig neuropathischen Grundlage so schwere Formen anzunehmen vermag". Dieses stark veränderte Wesen zeigten auch fast alle unsere Patienten und einige, deren Krankheitsberichte im Folgenden mitgeteilt werden sollen, ganz besonders deutlich.

Bei mehreren Kindern war das gegenseitige Einwirken zwischen dem labilen Nervensystem und der gestörten Darmfunktion feststellbar (K. 3, 10, 22, 25, 27, 28, 29). Ferner soll noch als Zeichen erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems Dermographie bei 2 Kindern (K. 1, 28) positives Facialis- und Peronäus-Phänomen gleichfalls bei 2 (K. 13, 17) und bei anderen Kindern (K. 9, 14, 15) gesteigerte Reflexauslösung hervorgehoben werden.

Kind 12: Günther B., aufg. am 1. 11. 1928.

1 J. 1 M. altes, 2. Kind eines Arbeiters. 3 M. Brust, dann Zwieback oder Gries, mit $^3/_4$ J. gemischte Kost. Gute Entwicklung. Nach Lungenentzündung mit 11 M. schlecht erholt. Vor 4 Wch. mit Erbrechen, Durchfall und ohne Fieber erkrankt, seitdem dicker Leib. Wechselnder Zustand bei gutem Appetit. Nachts sehr unruhig. — Befund: Schwächliches Kind, Gw. 9,4 kg, Lg. 78 cm. Schlaffe Haut, geringes Fettpolster, atonische Muskulatur, Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, alte Thoraxrachitis und Verkrümmung der Beine. Stark aufgetriebener Bauch mit Nabelbruch. Blutbild: Hb 55 %, Ery 5 630 000, Leuko 12 400, Segm 55 %, Stab 6 %, Eo 3 %, Lympho 33 %, Mono 3 %, Anisocytose, Polychromasie. — Behandlung: Zunächst bei gemischter Kost mit Bananen und Eldoform Gewichtsanstieg bis 10 kg, aber noch sehr großer Leib und tgl. bis 3 grau-braune, breiige, massige Stühle. Sehr verdrießliche Stimmung. Bald Rückschlag mit Gewichtsverlust, Durchfall und leichtem Ödem des Gesichts und der Beine. Kurze Besserung bei gemischter Kost, Eldoform, Adsorgan und Decholin. Auch bei Koständerung auf Eiweißmilch mit Keks

und Zwieback weiterer Gewichtsverlust. Schlaff, blaß, elendes Aussehen, sehr unleidlich. Nach Abklingen einer Bronchitis und bei Trockenkost langsames Verschwinden des Durchfalls, Gewichtszunahme und Besserung des psychischen Verhaltens. Bisweilen noch launenhaft und unleidlich. Am 24. 12. 1928 gebessert entlassen, Gw. 9,75 kg, Lg. 79,5 cm.

Kind 13: Günther S., aufg. am 6. 11. 1925.

3 J. altes, 3. Kind eines Landwirtes. 6 M. Brust, dann Haferschleim und Gemüse, jetzt gemischte Kost. Mit 1½ J. auffallend blaß, öfters gelbliche Durchfälle. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung, deshalb Überweisung in die Klinik. — Befund: Normal entwickeltes Kind, Gw. 13,2 kg, Lg. 93 cm. Teilnahmlos, isoliert sich von den Anderen, läßt sich reaktionslos punktieren und schneppern, macht den Eindruck einer gewissen Stumpfheit, ist aber auch widerspenstig und eigenwillig, schreit und strampelt. Mäßig durchblutete Haut mit zahlreichen impetiginösen Effloreszenzen an Extremitäten. Weicher, eindrückbarer Bauch. N.-S.: Facialis- und Peronäus-Zeichen +, sonst o. B. Blutbild: Hb 60 %, Ery 5 200 000, Leuko 19 200. Urin: o. B. — Behandlung: Schnelles Abheilen der Effloreszenzen durch Rivanol-Zinkpastenverbände. Starke Gewichtsveränderungen. Anfangs tgl. 2 gelbbraune, massige, stinkende Entleerungen, dann kleinere und geformte Stühle bei 3 Mahlzeiten eiweißarmer, gemischter Kost. Stumpfes Verhalten, sonst munter. Am 16. 11. 1925 entlassen, Impetigo geheilt, Herter-Heubner'scher Infantilismus gebessert, Gw. 13,3 kg, Lg. 93 cm. — Nachuntersuchung am 9. 11. 1937: 15 J. alt. Noch ca. ½ J. wegen sehr häufiger Stühle in ärztlicher Behandlung. Auf Griesbrei, Rotwein-Haferschleim, Milch, Kartoffeln, Gemüse und Bananen langsam fester Stuhl und Gewichtszunahme, dann alles mitgegessen und gut vertragen, keine Rückschläge. Gute körperliche und geistige Entwicklung. Immer empfindlich und leicht erregbar. Später Masern und öfters Ausschlag im Gesicht und an Beinen. — Befund: Mittlerer E. und K. Z., Gw. 44 kg, Lg. 156 cm. Leichte Drüsenvergrößerungen am Unterkiefer. Nicht vergrößerter Bauch. N.-S.: o. B. Hb 75 %, Ery 5 110 000, Leuko 6800.

Kind 14: Helga J., auf. am 7. 10. 1935.

1 J. 7 M. altes, einziges Kind eines Kaufmanns. 2 Wch. Brust, dann allmählich auf 6 Mahlzeiten ½ Haferschleim — ½ Milch übergegangen. Mäßig gute Entwicklung. Vor 2 M.

Durchfall und Erbrechen, deshalb mit Liebig-Suppe, Larosan und D-Vitamin behandelt, danach Stuhlverstopfung. In letzter Zeit 2½ kg Gewichtsverlust. Zuletzt Milch, Zwieback, Bisquit, Butterbrot, Kartoffeln, Gemüse in 5 Mahlzeiten erhalten. Zur Kostregelung in die Klinik eingewiesen. Nach Arztbericht: Ganz appetitlos, macht den Eindruck eines schlecht gelaunten, sehr nervösen Kindes; stetige Gewichtsabnahme und angeblich „fürchterlich stinkende" Stühle. — Befund: Schlecht entwickeltes Kind, Gw. 9,2 kg, Lg. 79,5 cm; weinerliches Wesen. Blasse, schlaffe Haut, mäßiges Fettpolster, normaler Muskeltonus. Rachitischer Rosenkranz. Mäßig aufgetriebener Bauch. Blutbild: Hb 55 %, Ery 3 600 000, Leuko 10 000, Segm 46 %, Lympho 53 %, Mono 1 %. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:1000 —. — Behandlung: Bei zuerst 5, dann 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit Obst und Gemüse nur vorübergehende Gewichtszunahme, wechselndes Befinden, zumeist sehr schlaff. In 3. Wch. Bluttransfusion von 150 ccm und wieder 5 Mahlzeiten gleiche Kost mit Calc. carbon. und Acidolpepsin. Unleidlich und schlaff, geringe Gewichtsveränderungen. Ab 4. Wch. Zugabe von Bananen, Apfelmus und Pankreasdispert. Bisher tgl. 2 grau-braune, breiige, dann häufigere Stühle. Zeitweise subfebrile Temperaturen. Bald Heißhunger, bald Nahrungsverweigerung. Hochgradig neuropathisch, lebhafte Reflexe. Am 2. 11. 1935 in kaum gebessertem Allgemeinzustand entlassen.

Kind 15: Felix H., aufg. am 14. 10. 1925.

1 J. 10 M. altes, uneheliches Kind. Großvater mütterlicherseits Potator. Künstliche Ernährung, ab 6. Wch. in Säuglingsheimpflege. Im 1. J. Krämpfe, Furunkulose, Masernschutzimpfung. Vor 6 M. sehr elend und apathisch bei zeitweise bestehendem Fieber und Durchfall. Seitdem keine Gewichtszunahme. Erhielt zuletzt 5 Mahlzeiten Milch-Schleim mit Butter, Zucker und Gemüse. Vom Säuglingsheim wegen Nichtgedeihens und Blutarmut der Klinik überwiesen. — Befund: Zurückgebliebenes, sehr blasses Kind, Gw. 7,72 kg, Lg. 77 cm. Schlechter Hauttugor, trockenes Ekzem, mehrere Furunkelnarben am Stamm, einzelne Drüsenschwellungen im Nacken, Achsel und Leiste, mäßiges Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Große Fontanelle 1 Querfinger breit, sonst keine rachitischen Symptome. Leicht vorgewölbter und gespannter Bauch; Leber 2, Milz 1 Querfinger unterm Rippenbogen palpabel. Linksverbreiterung des Herzens. N.-S.: Lebhafter Kniesehnenreflex. Blutbild: Hb 25 %, Ery 2 800 000, Leuko 11 300, Segm 34 %, Stab 2 %, Eo 4 %, Lympho 58 %, Mono

2 %, auffallende Oligochromasie, mäßige Anisocytose, 1 Normoblast auf 200 Zellen; Blutgerinnungszeit 8 Minuten, Blutungszeit 5 Minuten, Thrombocyten 67 000. Rumpel-Leede'sches Phänomen: nach 10 Minuten —. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:100 —. — Behandlung: Anfangs Temperaturen um 38°. Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost, schlechtem Appetit und Apathie geringe Gewichtszunahme, tgl. 2 breiige, stinkende Stühle, Ödeme an Beinen. In kleinen Mengen Transfusion von insgesamt 275 ccm Blut. Trotz schwerer, langdauernder Bronchitis relativ wenig beeinträchtigtes Allgemeinbefinden, später Verschwinden der Ödeme und langsamer Gewichtsanstieg. Versuch mit 3 Mahlzeiten Milchbreikost und Eichelkakao erfolglos. Nach 4 Wch. Blutbild: Hb 70 %, Ery 5 590 000, Leuko 7500, Segm 37 %, Stab 4 %, Jug 1 %, Eo 3 %, Lympho 52 %, Mono 3 %, Myelo 1 %, geringe Anisocytose. Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost zuerst noch schwankende, dann leicht ansteigende Gewichtskurve und deutlich gebesserter Allgemeinzustand. Ist interessiert, reger und zugänglicher. Später bei 4 Mahlzeiten gemischter Kost mit Zugabe von Zitronensaft, Kalzan, Tannalbin und Tct. Opii Besserung der Stuhlbeschaffenheit. Noch kein Sprechen und Laufen. Am 18. 12. 1925 gebessert entlassen, Gw. 8,05 kg, Lg. 78,5 cm.

Kind 16: Peter M., aufg. am 28. 6. 1933.

1 J. 1½ M. altes, einziges Kind eines Beamten. Sehr neuropathische Mutter. Bis 8. M. fast nur Brustnahrung, dann wegen Rachitis ½ Milch — ½ Haferschleim mit Apfelsinensaft, Gemüsebrei mit Einbrenne, Zwiebackbrei und geschabtem, rohem Apfel. Ab 10. M. gemischte Kost mit Lebertran, Vigantol und Calcium. Öfters Darmkatarrh, zuerst mit 2 M., dann sehr schwerer mit 6 M. Vor 1 Wch. mit starker Unruhe, Fieber, Leibschmerzen und Durchfall erkrankt. Trotz Adsorgan, Kalomel und milchfreier Kost keine Besserung, deshalb Überweisung nach hier. — Befund: Leidlich entwickeltes Kind, Gw. 9,68 kg, Lg. 80 cm. Blasse Haut, geringes Fettpolster, schlechter Muskeltonus. Caput quadratum, rachitischer Thorax, beiderseits Genu varum. Großer, schlaffer Bauch, Leber 1½ Querfinger unterm Rippenbogen. Blutbild: Hb 72 %, Ery 3 720 000, Segm 71 %, Eo 1 %, Lympho 26 %, Mono 2 %. Wa.-R.: —, Tbc.R.: 1:100 —. Urin: Eiweiß (+), saure Reaktion. Stuhl: Ruhr, Typhus, Paratyphus, Würmer —. — Behandlung: Anfangs bei Aplona-Schleim und Brühgries Gewichtsstillstand. Zumeist tgl. 2 grau-braune, dünnbreiige, schleimige, große Stühle. Guter Appetit; bald munter, bald

unruhig und weinerlich. Mehrere erfolglose Versuche mit verschiedensten optimalen Heilnahrungen; Zugabe von Bananen, Adsorgan und Pankreon gleichfalls ohne Wirkung. Bleibt blaß und atrophisch und nimmt trotz großen Appetits langsam ab. In 5. Wch. während Angina plötzlicher Gewichtsverlust von 350 g mit massigen Stühlen von 450 g. Wegen starker Anämie (Hb 45 %) mehrere kleine Transfusionen von insgesamt 450 ccm Blut. Dadurch Anstieg des Hämoglobins auf 95 % und sogleich Gewichtszunahme. Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit Pankreasdispert, Calc. carbon., Eldoform und bei gutem Appetit anhaltender, von fast völligem Verschwinden der Verdauungsstörung begleiteter Fortschritt und stets muntere Stimmung. Am 2. 9. 1933 geheilt entlassen, Gw. 10,5 kg, Lg. 83 cm.

Trotz des Zurückbleibens der allgemeinen Entwicklung und insbesondere der Schwäche des Nervensystems ist die Funktionstüchtigkeit des Gehirns bei allen Kindern mit intestinalem Infantilismus nicht beeinträchtigt. Alle Autoren betonten ausdrücklich die gute Intelligenz der Patienten, die hinter der gesunder Kinder gleichen Alters kaum zurücksteht. Manchmal aber und dann besonders im Höhepunkt der Krankheit ist eine sonderbare Sprachunlust auffallend. Ein mitunter gewisser Rückstand der geistigen Entwicklung, wie er auch bei unserem K. 29, das mit 4½ J. noch nicht sprechen gelernt hatte, und bei anderen Patienten (K. 14, 21, 25), die eine späte und geringe Sprachentwicklung zeigten, beobachtet wurde, ist dann infolge der Ablehnung jeder Annäherung an die Umgebung verständlich. Bisweilen kann die Sprachentwicklung bei frühzeitig erkrankten Kindern so weit zurück sein, wie Stolte es schilderte, daß „es ein eigenartiges Bild ist, wenn ein fünfjähriges Kind einen Sprachschatz hat, der nur fünf Worte umfaßt".

Noch andere krankhafte Erscheinungen wurden beschrieben, die nur von wenigen Autoren und dann auch nicht immer beobachtet wurden und deshalb nicht zu den Kardinalsymptomen zu zählen sind.

Schick, Still, Fanconi und andere sahen oft eine durch Atrophie der Papillen glatt erscheinende Zunge.

Abnorme Magenfunktion sowohl in gesteigerter Motilität als auch im Salzsäuregehalt wurde mehrmals gefunden. Schütz, Schick und andere Kliniker stellten öfters Achylie fest, Hablützel-Weber fand bei 9 Patienten Subacidität und nur bei einem Fall

normales Verhältnis. Andere Autoren stimmten diesen Befunden nicht bei, da sie vielmehr eine in der Regel gesteigerte Sekretion unter dem Bilde der Hyperacidität feststellten. Hierzu kann auf Grund unserer Krankennachweise nicht Stellung genommen werden, da nur bei einem Patienten (K. 29) eine Magensaftuntersuchung vorgenommen wurde, die Subacidität ergab. Röntgenologisch war bei demselben Kind ein enorm ektastischer, ptotischer Magen mit viel Luftinhalt erkennbar.

Die Leberfunktion ist nach Freise-Jahr nicht verändert. Andere Autoren aber glaubten an eine Leberbeteiligung. Fanconi fand bei Palpation die Leber nicht, Göttche dagegen diese und die Milz vergrößert. Letzterem und den Autoren, die eine Störung der Leberfunktion annehmen, muß nach unseren Beobachtungen eher beigestimmt werden, da bei 9 unserer Patienten (K. 1, 7, 10, 15, 16, 20, 21, 22, 32) eine Lebervergrößerung und bei 3 (K. 15, 20, 22) zugleich eine Milzschwellung vorhanden war.

Die Fermentwerte für die Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratverdauung wurden meistens normal gefunden (Göttche, Kundratitz).

Am Dickdarm konnte Gilbert röntgenologisch allgemeine Beschleunigung der Peristaltik und anschließend allgemeine Verlangsamung, ferner Bilder, die auf Ansammlung von Luft und Flüssigkeit hindeuten, feststellen, jedoch legte er diesen Erscheinungen, da sie bei anderen chronischen Darmstörungen auch zu finden sind, diagnostische Bedeutung nur in Verbindung mit den charakteristischen klinischen Veränderungen bei. Dieser Ansicht kann wohl mit Recht beigepflichtet werden, wie die Besprechung der Differential-Diagnose noch genauer zeigen wird, wenn auch Gilberts Feststellungen nicht ganz unseren Beobachtungen bei 2 Kindern entsprechen. So ergab eine nicht in hiesiger Klinik vorgenommene Röntgendurchleuchtung bei einem Kind (K. 24): 1. Verzögerung der Magenentleerung, 2. starken Meteorismus, begründet in dem 3. übernormal langen Colon, und die Aufnahme: starke Gasblähung im ganzen Abdomen, vor allem im Oberbauch, und bei dem dort vorliegenden Dickdarm auffallende Atonie und Vergrößerung, mindestens als Übergangsstadium zum Megacolon ansprechbar. Die beim Kind 25 angefertigte Röntgenaufnahme zeigte starke Erweiterung des Dickdarmes und Verdacht auf Megacolon.

Krankhafte Veränderungen der Kreislauforgane erwähnten nur wenige Autoren (Stolte, Fanconi und andere). Untertemperaturen, kalte Hände und Füsse, Blutungen in die Ge-

webe, besonders bei schwerkranken, kachektischen Kindern, ferner alle Stadien der Kreislaufschwäche wurden beobachtet. Immerhin ist die sehr vereinzelte Erwähnung dieser Erscheinungen sonderbar, da doch anzunehmen ist, daß eine so schwere Verdauungsstörung, wie der intestinale Infantilismus, bei ihrer langen Dauer und besonders in ihren akuten Stadien auf Herz und Kreislauf öfters schädigend einwirkt. Unter unseren Kranken soll deshalb auf 1 Kind (K. 15) mit Herzvergrößerung und auf 5 Patienten (K. 16, 19, 20, 25, 28) mit Zeichen leichter Herz- und Kreislaufschwäche besonders hingewiesen werden.

Als bemerkenswert werden noch Pigmentanomalien bezeichnet und zwar blaue Skleren (Lehndorff, Fanconi) und hellblondes Haar.

Nach Fanconi sind frühe Karies der Zähne und bläulicher Saum an den Schneidezähnen häufig feststellbar.

Ein weiterer Nachweis der gestörten Verdauung ist das gesteigerte Vorkommen von Indikan und Phenolen im Harn, auf das schon Herter aufmerksam machte. Indikanurie war auch in einigen unserer Krankenberichte (K. 8, 21, 26, 28, 30) angegeben. Die Reaktion des Urins war meist sauer und nur zweimal (K. 23, 32) alkalisch.

Unter den Komplikationen des intestinalen Infantilismus wurde die Rachitis verschieden häufig beobachtet. Die Mehrzahl der Autoren betrachtete schwere Formen als überhaupt nicht und leichte als auffallend selten vorkommend (Czerny), und unter diesen meinte Lehndorff, daß schwere rachitische Erscheinungen wenigstens bei der vollausgebildeten Cöliakie gar nicht aufzutreten scheinen. In wenigen Fällen und in meist leichter Form beobachteten eine ganze Reihe von Autoren (Herter, Heubner, Bessau, Schick, Lötz) diese Komplikation. Wiederum eine andere Gruppe (Stolte, Göttche, Kleinschmidt, Lehmann, Fanconi, Parson), der auf Grund unserer Feststellungen beigestimmt werden kann, betonte ihr häufiges Vorkommen. Der Ansicht Lehndorffs widersprach Fanconi, „da rachitische Knochenveränderungen und Cöliakie sich keineswegs ausschließen, sondern manche morphologische und stoffwechsel-chemische Ähnlichkeiten besitzen". Fanconi bemerkte dazu, daß eine Rachitis schon vor Beginn der Krankheit vorhanden gewesen sein und sich auch im Heilungsstadium entwickeln kann.

Kind 17: Grete H., aufg. am 14. 10. 1925.

3 J. 8 M. altes, uneheliches, 2. Kind einer Arbeiterin. 4 M. Brust, dann Milch-Griesbrei mit Zucker bis 1 J. Später Magermilch mit Brei. Seit 4 M. erst Gemüse, Obst und Vollmilch. Schlechte Entwicklung und Nahrungsaufnahme. Läuft noch nicht, spricht nur wenige Worte. Nach Masern-Schutzimpfung Fieber. Bisher im Kinderheim aufgezogen und wegen Nichtgedeihens nach hier gebracht. — Befund: Sehr unterentwickeltes Kind mit schwerer Rachitis, Gw. 8,8 kg, Lg. 76 cm. Blasse, trockene Haut, mäßig durchblutete Schleimhäute, mäßig ausgebildete Unterhautfettschicht und Muskulatur, große Drüsen in Nacken, Achsel und Leiste. Stirnhöcker, große Fontanelle 1 Querfinger breit, Rosenkranz, starke Epiphysenauftreibung, starkes Vorspringen des medialen Clavicula-Drittels (symmetrische Fraktur?). Riesengroßer, schlaffer Bauch mit Nabelbruch. N.-S.: Sehr lebhafte Reflexe, keine Kloni, Facialis- und Peronäus-Zeichen beiderseits +. Blutbild: 50 %, Ery 5 300 000, Leuko 13 300, Segm 54 %, Stab 1 %, Lympho 45 %. Tbc.-R.: 1:1000 —. Urin: o. B., saure Reaktion. — Behandlung: Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost häufige, meist gelblich-breiige, große Stühle und psychisches Wohlbefinden. Nach heftiger Bronchitis plötzlich allgemeine Verschlechterung mit Gewichtsverlust. Nach gemischter Kost, Eichelkakao, Zitronensaft, Tct. Opii und Lebertran langsame Besserung mit Gewichtszunahme und weniger häufigen, aber noch massigen Stühlen. Guter Appetit, munter. In 6. Wch. Eigenblutinjektionen, danach tgl. 100 g Gewichtszunahme, kleiner Bauch, tgl. 1—2 braune, geformte Stühle. Ist munter, interessiert, spricht viel, beginnt zu laufen. Anhaltender Fortschritt. Anfang des 3. M. während einer bald abklingenden Angina und Otitis media kaum beeinträchtigtes Allgemeinbefinden, jedoch wieder absinkende Gewichtskurve. Am 4. 1. 1926 Blutbild: Hb 55 %, Ery 6 110 000, Leuko 12 300, Segm 23 %, Stab 3 %, Jug 1 %, Eo 3 %, Lympho 70 %. Nach Bluttransfusion von 250 ccm: Hb 88 %, Ery 5 829 000, Leuko 12 300, Segm 45 %, Stab 9 %, Jug 1 %, Lympho 42 %, Mono 3 %. Besserer Appetit, lebhaftes Wesen. Noch großer Bauch und tgl. 1—2 braune, geformte Stühle. Am 13. 1. 1926 gebessert entlassen, Gw. 9,6 kg, Lg. 77,5 cm. Diagnose: Intestinaler Infantilismus, Rachitis gravis.

Kind 18: Hildegard N., aufg. am 26. 5. 1925.

3 J. 8½ M. altes, 3. Kind eines Handwerkers. 11 Wch. Brust, dann ½ Milch — ½ Mehlsuppe mit Zucker, ab 2. J. ge-

mischte Kost. Von Anfang an dürftige Entwicklung. Erstes Laufen mit 2½ J., Sprachentwicklung mit 1 J. Frühere Krankheiten: In ersten Lebenstagen Blasen am Körper, mit 1 J. Masern, mit 2 J. Keuchhusten. Seitdem körperliches Zurückbleiben, zeitweise Husten, Fieber und Durchfall. Deswegen oft ärztliche Behandlung. Seit ½ J. wieder manchmal tgl. 6—8 Entleerungen. Tannalbin erfolglos; vom Arzt in letzten 2 Wch. sichtliches Verfallen, Müdigkeit und Ödeme an Beinen beobachtet. Der Klinik zur Begutachtung überwiesen. — Befund: Kleines, zierliches Kind, Gw. 8,43 kg, Lg. 74 cm. Sehr mäßiges Fettpolster, sehr schlaffe Haut und Muskulatur. Rosenkranz, Epiphysenverdickungen. Großer, schlaffer Bauch; am After leichte Erosionen (Oxyuren ?). Blutbild: Hb 81 %, Ery 4 400 000, Leuko 9 800, Segm 52 %, Stab 6 %, Lympho 35 %, Mono 6 %. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:1000 und 1:100 —. — Beurteilung: Sehr großer Bauch und helle, dünnbreiige, schmierige, übelriechende Stühle bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost. Abgeklungene Rachitis nicht allein verantwortlich für das starke Zurückgebliebensein, vielmehr wegen der allgemeinen konstitutionellen Minderwertigkeit und der Stühle Herter-Heubner'sche Krankheit anzunehmen. 3 Mahlzeiten gemischte Kost mit Bananen, ferner Thymus-Präparate vorgeschlagen. Am 2. 6. 1925 unverändert entlassen, Gw. 8,3 kg, Lg. 74 cm.

Wie schon erwähnt, wiesen unsere Kinder mit intestinalem Infantilismus geradezu auffallend häufig rachitische Krankheitserscheinungen auf. Bei 8 Patienten (K. 1, 6, 11, 22, 24, 25, 29, 31) waren nur geringe Veränderungen angegeben. Bei 8 Patienten (K. 3, 8, 12, 18, 19, 22, 26, 30) war mittelschwere und bei 4 (K. 16, 17, 20, 34) schwere Rachitis vorhanden. Demnach bestanden bei 20 Kindern mit intestinalem Infantilismus oder anders bei etwa ⅔ der Gesamtzahl rachitische Symptome.

Fast übereinstimmend zählten alle Autoren die latenten und die besonders in schweren Fällen manifesten Tetanie-Symptome zu den häufigsten Komplikationen. Tetanie beobachteten zahlreiche Kliniker (Göttche, Kleinschmidt, Lehmann, Pipping) in vielen Fällen, andere dagegen (Still, Hablützel-Weber, Fanconi) in relativ wenigen. Heubner, Kleinschmidt, Lehmann und andere sahen auch Laryngo- und Carpopedalspasmen. Als Symptom der Überregbarkeit des Nervensystems waren oft, wie von Fanconi bei der Mehrzahl der Patienten, positives Facialis- und Peronäus-Phänomen und übernormale Empfindlichkeit für galvanische Ströme an-

gegeben (Stolte, Lehmann, Kleinschmidt). Göttche dagegen fand für letztere nur normales Verhalten.

Von unseren Patienten, die ein positives Facialis- und Peronäus-Phänomen zeigten, wurden bereits mehrere schon genannt. Bei den übrigen Kindern, außer K. 15 und 17 mit negativem Ausfall, war darüber in den Krankenberichten kein Vermerk enthalten.

Wie bei chronischen Hungerzuständen kann die schwere, langanhaltende Verdauungsstörung noch zu anderen Vitamin-Mangelkrankheiten führen. Von diesen ist neben der Rachitis der Skorbut die häufigste Komplikation des intestinalen Infantilismus (Still, Hablützel-Weber, Fanconi). Nach Kleinschmidt ist Barlow'sche Krankheit seltener, nach Stolte und anderen Autoren dagegen häufiger als Komplikation vorhanden. Gewiß hatten manche Kinder schon vor dem Ausbruch des intestinalen Infantilismus einen latenten Skorbut und entwickelten sich deswegen vorher so schlecht. In späteren Stadien aber treten oft Zeichen hämorrhagischer Diathese bis zu schwersten Formen auf.

Große Bedeutung für die an intestinalem Infantilismus erkrankten Kinder haben die häufigen enteralen und parenteralen Infektionen. Je schwerer das Leiden ist, um so bedrohlicher werden diese Komplikationen. Unter den Infektionen sind die zahlreichsten die der Luftwege, Bronchitis und Pneumonie, ferner recht häufig Pyelo-Cystitis (Göttche, Fanconi, Kleinschmidt) und akute Darminfekte, wie dies auch folgende 2 Krankenberichte und Beobachtungen bei anderen Patienten zeigten.

Bei einer großen Zahl unserer Kranken (K. 1, 7, 12, 17, 20, 23, 25, 27, 32) trat als meistens einmalige Komplikation eine Bronchitis auf, die eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes verursachte und nach deren Abklingen eine Besserung erfolgte. Die übrigen Komplikationen waren eine Angina (K. 16), eine Otitis media (K. 17), ein Ekzem (K. 15) und bei zwei Kindern Varicellen (K. 28, 30) und Furunkel (K. 2, 32).

Kind 19: Christa G., aufg. am 4. 7. 1927.

1 J. 6½ M. altes, 3. Kind eines Landwirtes. 4 M. Brust, dann Milch-Schleim, mit ¾ J. dazu Gemüse, mit 1 J. gemischte Kost. Schlechte Entwicklung; beginnt eben zu laufen und zu sprechen. Vorher an Darmkatarrh erkrankt, jetzt seit 2 Wch. bei Erbrechen und Durchfall Gewichtsabnahme. — Befund: Sehr elend aussehendes, bis zum Skelett abgemagertes Kind, Gw. 5,35 kg, Lg. 75 cm. Starke Wasserverarmung, blasse Haut

und Schleimhäute, fehlendes Fettpolster, sehr schlecht entwickelte und hypotonische Muskulatur. Tiefliegende Augen, hektisches Aussehen. Kleiner Kopf, angedeutetes Caput quadratum, große Fontanelle fingerkuppenbreit, Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, beiderseits Genu valgum. Tiefstehende Lungengrenzen, angestrengte Atmung. Dumpfe und leise Herztöne. Ballonbauch mit tympanitischem Klopfschall und fast querverlaufender, wurstförmiger Auftreibung. Urin: Eiweiß (+), saure Reaktion. — Behandlung: Bei flüssiger Nahrung nur geringer Gewichtsanstieg. Nach 9 Tagen infolge Oberlappenpneumonie rapide Verschlechterung des Allgemeinzustandes, eingehend mit plötzlichem Gewichtssturz von 500 g an einem Tag und vermehrten, hellen, suppigen Stühlen. Für Tbc. kein Anhaltspunkt. Keine Temperaturerhöhung als Zeichen der hochgradigen Allgemeinschädigung. Trotz Excitantien bald Exitus letalis am 13. 7. 1927, Gw. 5,1 kg, Lg. 75 cm.

Kind 20: Hans F., aufg. am 13. 11. 1928.

2 J. 6½ M. altes Kind eines Landwirtes. 5 M. Brust, dann Milch-Haferschleim mit Zucker, mit 1 J. Gemüse. Hat noch nicht alles mitgegessen. Mit 6 M. Krampfanfälle, bis ¾ J. gut entwickelt, dann wegen sehr häufiger Durchfälle zurückgeblieben. Seit 1½ J. fast regelmäßig jedes Vierteljahr 1 Wch. lang dünne, stinkende Stühle und Gewichtsverlust. Während letzter 4 Wch. tgl. 3—4 Entleerungen und seit einigen Tagen geschwollene Beine. Erhielt Reis- und Haferschleim, ferner Höhensonne. — Befund: Sehr geschwächtes, geistig reges Kind, Gw. 10,2 kg, Lg. 80 cm. Rauhe, schuppige Haut, mäßig durchblutete Schleimhäute, geringes Fettpolster, sehr schlecht entwickelte Muskulatur. Große, zerklüftete Tonsillen. Schwere Rachitis: Rosenkranz, Epiphsenverdickungen, Caput quadratum, große Fontanelle 1 Querfinger breit. Herz: leise Töne, Pendelrhythmus. Starke Ödeme an Beinen. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1:1000 —. Blutbild: Hb 50 %, Leuko 10 000, Segm 60 %, Stab 3 %, Lympho 37 %. Sterile Blutkulturen. — Behandlung: Zuerst 3, dann 5 Mahlzeiten gemischte Kost mit Zitronensaft und tgl. eine Banane, dazu zeitweise Lebertran, Tct. Opii, Adsorgan, Eldoform, Pankreon, Decholin, Digalen und Cardiazol. Häufige, dünnbreiige Stühle; großer Bauch. Verdrießliche Stimmung, hochgradige Mattigkeit, schlechter Appetit, Gewichtsverlust, geringere Ödeme, großer Leib und häufige, breiige Stühle. 2 Wch. später nach leichtem Rückschlag infolge Angina und Bronchitis gute Gewichtszunahme bei 5 Mahlzeiten gemischter, trockener Kost. Zu Beginn des

2. M. wieder Bronchitis mit Verschlechterung der Stimmung, des Appetits, des Gewichts, der Stühle und mit Wiederauftreten geringer Ödeme. Nach Rückgang der Bronchitis unter Bronchiektasenbildung leichte allgemeine Besserung. Nach 1½ M. klinischer Behandlung erneuter, jetzt pneumonischer Infekt mit akutem Verfall und Exitus letalis am 31. 12. 1928; Gw. 9,6 kg, Lg. 80 cm.

Der geringe pathologische Obduktionsbefund fiel schon den ersten Autoren (Gee, Still, Miller und andere) auf, obgleich anzunehmen ist, daß eine so langwierige, schwere Krankheit stets Veränderungen hinterlassen müßte. Die meisten Befunde betrafen die Bauchspeicheldrüse, Leber und Hormondrüsen. Am Pankreas sah man Degeneration und Atrophie (Schick, Passini und andere), allein auch wieder normale Verhältnisse (Miller, Lehndorff und andere). Leberverfettung wurde gleichfalls von Schick, Pipping und anderen Autoren beobachtet. Außer der Atrophie des Pankreas fand Schick noch eine gleiche der Nebennieren und Schilddrüse und glaubte, dadurch gewisse Symptome im Krankheitsbild des intestinalen Infantilismus erklärt zu sehen. Die Mehrzahl der Autoren aber lehnte diesen Standpunkt ab, da alle pathologisch-anatomischen Befunde, besonders die an der Leber, Bauchspeicheldrüse und am Darm, auch bei anderen schweren, chronischen Verdauungsstörungen festgestellt wurden und mithin als sekundäre Merkmale anzusehen sind. Am Darm wurde einigemal Schlaffheit und Schleimhautentzündung gefunden. Kleinschmidt und Ühlinger-Fanconi sahen im histologischen Bild auffallend wenige Veränderungen.

Auch die Obduktionsberichte über unsere 2 Kinder lassen die Annahme nicht zu, die primäre Ursache des Leidens in diesen Befunden zu suchen. Beim K. 11 bestanden lediglich starke Leberverfettung und Entzündungsherde im Darm, während alle anderen Verdauungsorgane und Drüsen normale Bilder zeigten. Beim K. 32 wurde schwerste Atrophie des Verdauungstraktes mit geringer Entzündung der Dickdarmschleimhaut bei hochgradiger Kachexie gefunden.

Die exakte Diagnose sogleich zu Beginn der Krankheit zu stellen, ist wegen der Ähnlichkeit der Symptome mit denen anderer Darmstörungen kaum möglich. Erst der weitere Verlauf des Leidens läßt das Bild klarer erscheinen. Fanconi's Feststellung, daß die Kinder nur selten mit der richtigen Diagnose in das Spital geschickt werden, kann auf Grund

unserer Krankenberichte durchaus zugestimmt werden. Denn nur 2 unserer Patienten wurden wegen intestinalen Infantilismus in die Klinik gebracht. Der Eine (K. 8) befand sich vorher in einem auswärtigen Krankenhaus, der Andere (K. 25) in hausärztlicher Behandlung. Von den anderen Kindern wurden 3 (K. 21, 22, 30) wegen Verdachts auf Abdominal-Tuberculose der Klinik überwiesen, je 1 Kind wegen Rachitis und Atrophie, die übrigen wegen Durchfällen, Erbrechens, Gewichtsabnahme und Nichtgedeihens.

In manchen Fällen sind auch jetzt noch, obwohl das Krankheitsbild des intestinalen Infantilismus allgemeiner bekannt ist, die Grenzen zwischen seinen ungleich ausgeprägten Formen und anderen chronischen Verdauungsstörungen schwer zu ziehen, da Übergänge zwischen beiden vorkommen können. So glaubte Bessau, ohne im Prinzip in einen Dünndarm- und Dickdarmtypus zu trennen, an ein Vorhandensein vieler, in der Stärke der Symptome verschiedener Mischformen. Miller und Perkins unterschieden streng eine schwere, „diarrhoische" und eine leichte, „trockene" Form. Miller sprach sich für eine strikte Trennung des intestinalen Infantilismus von den Krankheitsbildern aus, die durch Tuberculose, Dysenterie, Lamblia intestinalis, Sprue und Gifte entstanden sind. Heß-Thaysen dagegen betrachtete die Sprue und den intestinalen Infantilismus als verwandte, wahrscheinlich sogar identische Krankheit. Andere Autoren grenzten nach ihrem ätiologischen Standpunkt zwei verschiedene Krankheitsbilder trotz großer klinischer Ähnlichkeit voneinander ab (Feer, Hablützel-Weber). Fanconi schlug nach Beschreibung seines Begriffes „Cöliakiesyndrom" eine Einteilung der chronischen Dyspepsieen im Kleinkindesalter in zwei Gruppen vor, die eine mit dem Cöliakiesyndrom und darin eine primäre und sekundäre Form, die andere ohne dieses. Lehndorff dagegen stimmte einer Aufteilung der Krankheitsbilder nicht zu.

Bei differential-diagnostischen Erwägungen ist mit an erster Stelle die Abdominal-Tuberculose zu berücksichtigen. Als Unterscheidungsmerkmale können dienen das Fehlen freier Flüssigkeit und Drüsentumoren im Bauch beim intestinalen Infantilismus, wie bei folgenden 2 Patienten (K. 21, 22) unserer Klinik, ferner der langsam konstant und stärker als die Wachstumsstörung zunehmende Rückgang des Ernährungszustandes bei der Tuberculose, da dieser in seiner Stärke bei der Herter-Heubner'schen Krankheit mehr wechselnd verläuft. Die Tuberculinprobe hielten einige Autoren

zur Ausschaltung der Abdominal-Tuberculose für nicht genügend zuverlässig.

Kind 21: Helmut F., aufg. am 13. 10. 1924.

2 J. 3 M. altes, 3. Kind eines Arbeiters. 3 M. Brust, dann $^1/_3$ Milch — $^2/_3$ Haferschleim. Bis zum 6. M. gutes Gedeihen, dann wegen starken Durchfalls keine Gewichtszunahme mehr trotz verschiedener ärztlicher Ernährungsvorschriften. Ab 1. J. gemischte Kost. Läuft noch nicht und spricht nur sehr wenige Worte. Alle 1—2 Wch. Durchfälle aus unbekannter Ursache. Seit 4 Wch. rapider Verfall bei fast völliger Appetitlosigkeit und starker Mattigkeit. Bis vor kurzer Zeit tgl. 6—8 dünne Stühle. Der Mutter fiel die häufige Stuhlentleerung trotz geringer Nahrungsaufnahme auf. Schon von mehreren Ärzten Darmtuberculose angenommen worden. — Befund: Kleines Kind, Gw. 6,4 kg, Lg. 70 cm. Trockene, gelbliche Haut, geringes Fettpolster, sehr schlaffe und atrophische Muskulatur. Großer, weicher Bauch, keine Mesenterialdrüsenschwellungen, Leber und Milz eben palpabel. Lungen: röntgenologisch beiderseits vermehrte Hiluszeichnung. Tbc.-R.: 1:1000 und 1:100 wiederholt —. Blutbild: Hb 67 %, Ery 3 000 000, Leuko 11 200, Segm 33 %, Stab 4 %, Eo 13 %, Lympho 47 %, Mono 4 %. Wa.-R.: —. Stuhl: Blut und Wurmeier —, Bac. bifidus +. Urin: Indikan + +. — Behandlung und Verlauf: Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit Zugabe von Zitronensaft und Recresal kein Ansteigen der Gewichtskurve und tgl. 1—2 breiige, massige Stühle. Ist immer still und nachdenklich, aber an der Umgebung interessiert. Für Abdominal-Tbc. kein Anhaltspunkt, vielmehr das Gesamtbild der Herter-Heubner'schen Krankheit. Am 28. 10. 1924 unverändert entlassen, Gw. 6,6 kg, Lg. 70 cm, Hb. 72 %, Ery 4 300 000.

Kind 22: Klemens S., aufg. am 28. 11. 1929.

1 J. $6^1/_2$ M. altes, 4. Kind eines Handwerkers. 3 M. Brust, dann $^1/_2$ Milch —$^1/_2$ Haferschleim mit Zucker, ab 4. M. Gemüse, ab 1 J mitgegessen. Anfangs gutes Gedeihen. Seit etwa $^1/_4$ J. tgl. 3—4 graue, stinkende Stühle. Vor 4 Wch. Impfung, danach Husten und Fieber. Guter Appetit; tagsüber munter, nachts sehr unruhig. Wegen Verdachts auf Tuberculose der Klinik überwiesen. — Befund: Leidlich gut entwickeltes Kind, Gw. 10,54 kg, L. 74,5 cm; unleidlich und weinerlich. Normaler Turgor und Tonus. Zeichen alter Rachitis: große Fontanelle 1 Querfinger breit, Rosenkranz, Epiphysenverdickung. Mäßig großer Bauch, Leber 3 Querfinger und Milz 1 Querfinger

unterm Rippenbogen, keine Mesenterialdrüsenschwellungen feststellbar. Blutbild: Hb 90 %, Leuko 7300, Segm 58 %, Stab 2 %, Eo 5 %, Lympho 31 %, Mono 4 %. Tbc.-R.: —. Widal für Ruhr, Typhus und Paratyphus: —. — Behandlung: Bei 5 Mahlzeiten Milchschleim und Brühreis keine Gewichtszunahme, zumeist tgl. 2—3 bräunliche, massige Stühle. Ab 2. Wch. nur 3 Mahlzeiten: Milch-Zwieback, Griesbrei, etwas Fleisch und später Bananen, dazu Zitronensaft und Eldoform. Kein Gewichtsanstieg, jedoch weniger häufige Stühle. Munteres Wesen. Am 28. 11. 1929 gebessert entlassen, Gw. 10,55 kg, Lg. 74,5 cm

Gleichfalls kann die Abgrenzung der Herter-Heubnerschen Krankheit gegenüber anderen chronischen Verdauungsstörungen auf alimentärer und bakterieller Grundlage, die mit einer sekundären Wachstumshinderung einhergehen, in manchen Fällen schwierig sein. Der schleimige, eitrige, blutige Stuhl fehlt beim intestinalen Infantilismus, die allgemeine Abmagerung ist bei der Enteritis größer als die Wachstumshemmung. Ferner ist die bei chronischer Enteritis auftretende Abmagerung des Bauches beim intestinalen Infantilismus nur im schwersten Stadium vorhanden. Hierzu sei noch die Krankengeschichte eines Patienten mit Verdacht auf bakterielle Darmerkrankung mitgeteilt, der sich aber durch wiederholte bakteriologische Untersuchungen nicht bestätigte.

Kind 23: Georg K., aufg. am 11. 12. 1924.

2 J. 4 M. altes, 1. Kind eines Landwirtes. Bei künstlicher Ernährung bisweilen schon im 1. J. Darmstörungen, trotzdem gutes Gedeihen, später schlechte Entwicklung wegen alle 4 Wch. aufgetretener Durchfälle. Früher Rachitis, mit $1^1/_2$ J. Lungenentzündung, vor 9 Wch. Mittelohrentzündung. Seit $1^1/_2$ J. Verschlimmerung der Darmempfindlichkeit: längere Durchfallperioden, stets tgl. 2 dünne, stinkende, massige Stühle, anfangs mit Schleimbeimengung. Trotz ärztlicher Behandlung mit kurzem Erfolg wieder Gewichtsabnahme. Zur Klärung der Diagnose der Klinik überwiesen. — Befund: Sehr elend aussehendes Kind, Gw. 9,0 kg, Lg. 78 cm. Trockene, auffallend schlaffe Haut, kein Fettpolster, schlaffe Muskulatur, Skelett o. B. Mäßig großer Bauch mit schlaffer Muskeldecke und Rectusdiastase, Leber und Milz 1 Querfinger unterm Rippenbogen. Lungen: Bronchitis, röntgenologisch o. B. N.-S.: lebhafte Reflexe. Blutbild: Hb 76%, Ery 4 360 000, Leuko 13 000, Segm 70%, Stab 12%, Jug 5%, Lympho 10%, Mono 3%. Wa.-R.:

—, Tbc.-R.: 1 : 1000 und 1 : 100 —, Sputum: —. Blutkultur: Typhus —. Widal für Ruhr, Typhus und Paratyphus: —. Urin: o. B., alkalisch. Stuhl: reichlich Fettkörnchen und Fettsäurenadeln, Stückchen von Muskelgewebe und Zellulose. — Behandlung: 2 Wch. lang anhaltende Bronchitis. Bei Rotwein-Mondaminbrei, später mit Zugabe von Eiweiß Gewichtsstillstand. Zeitweise noch großer Bauch und häufige, breiige, massige Stühle. Wiederholte Untersuchungen des Blutes, Urins und Stuhles: stets Typhus —. Nach 1 Wch. Differential-Blutbild: Segm 51%, Stab 2%, Eo 1%, Lympho 46%. Keine anderen Typhus-Symptome. Nach 3 Wch. langsamer Gewichtsanstieg bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost und gutem Appetit. Allgemeinbefinden deutlich gebessert, vor allem die Stimmung des anfangs sehr unleidlichen, weinerlichen Kindes. Noch aufgetriebener Bauch und häufige Stühle. Am 17. 1. 1925 gebessert entlassen, Gw. 9,5 kg, Lg. 78 cm. — Nachuntersuchung am 8. 11. 1937: Noch über 1/4 J. helle, weiche Stühle und großer Bauch. Trotz Heißhunger vorsichtige Ernährung mit 3 Mahlzeiten gemischter Kost ohne viel Fett, da dieses bis vor kurzer Zeit schlecht vertragen wurde, und mit Zugabe von Früchten, Lebertran und phosphorsaurem Kalk. Langsame Entwicklung, erst in letzten 2 J. gut gewachsen. Mit 8 J. Masern, mit 13 J. Blutvergiftung. Mittelmäßige geistige Entwicklung. — Befund: Guter E. und K. Z., Gw. 49 kg, Lg. 156 cm. Kariöse Zähne. Nicht verdickter Bauch. Hb 85%.

Ferner muß, um die Diagnose Herter-Heubner'sche Krankheit zu sichern, an das Megacolon congenitum gedacht werden, das mit dem intestinalen Infantilismus mehrere gleiche Symptome, wie die Wachstumshemmung, Auftreibung des Bauches und Erweiterung des Dickdarms, aufweist. Letztere kann auch beim intestinalen Infantilismus in gewissem Umfang vorhanden sein und dadurch bei der Röntgendurchleuchtung Bilder geben, die denen vom Megacolon congenitum sehr ähnlich sind. Solche, auch bei 2 unserer Patienten festgestellte und bereits früher schon mitgeteilte Röntgenbefunde enthielten die unten folgenden Krankenberichte. Andererseits deuten dann die von Geburt an chronische Obstipation beim Megacolon, die meist häufigeren Stühle und stärkere Störung des Allgemeinbefindens beim intestinalen Infantilismus (Fanconi) auf die richtige Diagnose hin.

Kind 24: Christa B., aufg. am 9. 8. 1930.

2 J. 1 M. altes, 2. Kind eines Handwerkers. Nervöse Mutter. 3 M. Brust, dann allmählicher Übergang zu gemischter

Kost. Stets schlechte Entwicklung. Seit 1 J. in auswärtiger fachärztlicher Behandlung, dort Röntgendurchleuchtung des Magens und Darms (s. S. 29). In letzter Zeit tgl. 2 große, breiige Stühle, ferner oft Erbrechen, wechselnder Appetit. Erhielt gemischte Kost, ißt Bananen gern. Oft eigensinnig und pedantisch. — Befund: Mageres, in der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind, Gw. 7,3 kg, Lg. 77 cm. Schlaffe Haut und Muskulatur, Drüsenschwellungen am Hals und in Leisten. Leichte Rachitis: Caput quadratum und Rosenkranz. Leicht aufgetriebener, weicher Bauch. Blutbild: Hb 70%, Ery 3 220 000, Leuko 6400, Segm 56%, Stab 3%, Jug 3%, Eo 3%, Lympho 3%, Mono 5%. — Behandlung: Bei gemischter Kost mit reichlich Eiweiß und Früchten (Bananen) guter Gewichtsanstieg nach einem Gewichtsverlust von 300 g. Weniger häufige, bisweilen geformte Stühle. Munteres Wesen. Am 25. 8. 1930 gebessert entlassen, Gw. 7,5 kg, Lg. 76 cm. — Nachuntersuchung am 10. 11. 1937: 9 J. 4 M. alt. Nach Klinikentlassung noch $^1/_2$ J. Diät: gemischte Kost mit viel Gemüse, Bananen, Äpfeln, Apfelsinen und Leber, wenig Milch. Wechselndes Befinden, immer wieder Rückschläge. War bis zum 5. J. krank. Immer heruntergekommen, wenn wieder viele, sehr große, schaumige, lehmfarbene, stinkende Stühle auftraten. Zeitweise noch dicker Bauch, viel Darmgeräusche und Flatulenz. Mit 2 J. Laufen gelernt, ab 4. J. gewachsen, 1 J. später Schulbeginn, sehr gute Schulleistungen. War früher lieber allein, nimmt jetzt am Spiel anderer teil. 1936 und 1937 ca. 8 Wch. im Kinderheim, dieses Jahr Masern ohne Rückschlag gut überstanden. — Befund: Schwächlich entwickeltes Kind in schlechtem E. Z., Gw. 49 kg, Lg. 116 cm. Ruhiges Wesen. Deutlich vorgewölbter Bauch mit schlaffer Muskulatur. Hb 80 %, Ery 4 940 000, Leuko 5700.

Kind 25: Rudolf H., aufg. am 20. 5. 1931.

1 J. 9 M. altes Kind eines Landwirtes. 10 Wch. Brust, dann bei allmählichem Übergang auf gemischte Kost ab 7. M. zurückgeblieben infolge bald mit Obstipation, bald mit massigen Durchfällen einhergehender Darmstörungen. Läuft und spricht nicht. Schon vom Hausarzt wegen intestinalen Infantilismus behandelt. Der Klinik zur Begutachtung überwiesen. — Befund: Sehr atrophisches Kind, der Größe nach einem $1^1/_2$jährigen entsprechend, Gw. 4,77 kg, Lg. 66,5 cm. Sehr schlechte Stimmung, in geistiger Entwicklung zurückgeblieben. Greisenhafter Gesichtsausdruck, trockene Haut, kein Fettposter, sehr schwach entwickelte Muskulatur, Venenzeichnung an Extremitäten. Sehr graziles Skelett, Kyphose, auffallend lange und dünne Finger, stark überstreckbare Gelenke, große Fontanelle 1

Querfinger breit, Federn der Schädelnähte. Dumpfe, leise Herztöne. Großer Bauch mit schlaffer Muskulatur. Blutbild: Hb 50%, Ery 1 640 000, Leuko 9200, Segm 26%, Jug 2%, Eo 8%, Lympho 62%. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1 : 100 —. Stuhl: Ruhr, Typhus, Paratyphus —. — Behandlung: Bei 5 Mahlzeiten breiiger, vorwiegend kohlehydrathaltiger Kost mit Bananen, Zitronensaft und Calc. carbon. geringe Gewichtszunahme und tgl. nur 2 dünnbreiige Stühle. Bei 5 Mahlzeiten gemischter Kost mit Zitronensaft und Eldoform wieder allgemeine Verschlechterung. Auf Zugabe von Bananen während kurzer Zeit Gewichtszunahme und bessere Stimmung. Nach 2 M. Gw. 4,96 kg, jetzt 3 Mahlzeiten gemischte Kost in Püreeform mit Bananen, Zitronensaft und Tct. Opii. Während Bronchitis häufige Entleerungen und Gewichtssturz von 300 g an einem Tag, schlechter Turgor und hochgradige Schwäche. Auf Transfusion von 70 cm Blut nur vorübergehender Gewichtsanstieg. Wieder 5 Mahlzeiten gemischte Kost mit viel Flüssigkeit. Zahlreiche, schmierige Stühle; Meteorismus. Mehr interessiert, doch noch sehr empfindlich und zum Weinen geneigt. Während neuer Bronchitis wieder Gewichtssturz und Durchfälle. Später auf Zugabe von Zitronensaft. Vigantol, Calc. carbon. und Ephetonin zu gleicher Kost nur geringer Gewichtsanstieg, nach Malzextrakt starker Gewichtsverlust. Während hartnäckiger Bronchitis allgemeine Verschlechterung und wechselnde Stimmung. Sitzen und Laufen noch nicht möglich. Nach 4 M. klinischer Behandlung Gw. 5,88 kg. Trotz Gewichtssturz von 600 g leidliches Befinden. Zeitweise Obstipation, dann plötzlich mehrere Entleerungen. Röntgenaufnahme: starke Erweiterung des Dickdarms, Verdacht auf Megacolon. Ab 5. M. Höhensonne, Lebertran. Cal. carbon. und nach plötzlichem, starken Gewichtsabfall langsame Besserung. Zuletzt munter, sitzt allein. Am 9. 11. 1931 gebessert entlassen, Gw. 5,9 kg, Lg. 70,5 cm.

Ferner soll stets an Pankreaserkrankungen wegen der sehr fetthaltigen Stühle und der auch bei Mißbildung dieses Organs auftretenden Wachstumshemmung gedacht werden. Diese unterscheiden sich vom intestinalen Infantilismus durch den Zeitpunkt und die Art ihres Beginns und die fehlende Fettspaltung.

Jene Krankheiten, die durch Ausfall endokriner Organe entstehen, wie der hypophysäre, hepatische und pankreatische Infantilismus, sind von dem intestinalen gewöhnlich ohne besondere Schwierigkeiten abzugrenzen.

Über die Ätiologie der Herter-Heubner'schen Krankheit sind bisher sehr zahlreiche Anschauungen veröffentlicht worden.

Dies deutet an, daß die Lösung dieser Frage nicht als einheitlich abgeschlossen betrachtet wurde. Die in der Literatur vorhandenen Erklärungsversuche kann man nach Freise und Walenta in 4 Gruppen einteilen. Die Erste umfaßt jene Autoren, die einen infektiösen Ursprung annahmen. Zur zweiten Gruppe zählen jene Beobachter, die einen konstitutionellen Faktor hervorhoben. Die dritte Gruppe stellte die Neuropathie in der Ätiologie wie in der Symptomatologie in den Vordergrund. Die Vierte sah die Ursache der Krankheit in einer Störung der endokrinen Organe oder in einer Avitaminose.

Die Herter'sche Auffassung von dem Bestehenbleiben und übermäßigen Wachstum der Säuglingsdarmflora als Ursache des intestinalen Infantilismus wurde durch Heubner widerlegt und auch niemals von neuem bestätigt. Göttche hielt das Leiden in vielen Fällen für eine postdysenterische Störung. Hill und Porter dachten an eine chronische Infektion. Ähnlich der Herter'schen Ansicht nahm Bessau eine chemische Darmvergiftung durch bakterielle Darmprozesse und Schütz ein übermäßiges Wuchern der Darmkeime an. Lehndorff betrachtete die Darmstörung als das Primäre, auf deren Basis die anderen Krankheitserscheinungen, insbesondere die Neuropathie, erst entstehen.

Viele Autoren bezeichneten die minderwertige Konstitution als hauptsächlichste Ursache. Heubner sprach von einer angeborenen Gewebsschwäche entweder des Gesamtorganismus oder der Verdauungsorgane, die sich, oft deutlich erkennbar an gewissen Anomalien in der Aszendenz, wie körperliche Schwäche und Nervosität der Eltern, dann an den Kindern zeigt. Die den Verdauungsorganen anhaftende Minderwertigkeit führt nach Heubner zu einer mangelhaften Fermentbildung und dadurch zu einer Intoleranz gegen Fette und Kohlehydrate. Zu dieser konstitutionellen Minderwertigkeit können, wie besonders die Feer'sche Klinik betonte, noch exogene Faktoren, nämlich infektiöse, alimentäre und Pflege-Schädigungen, hinzutreten. Ähnlicher Ansicht war Kundratitz, der zum Zustandekommen der Krankheit einen niemals fehlenden, prädisponierenden, konstitutionellen Zustand und irgendeine äußere Einwirkung für notwendig hielt.

Auf die Minderwertigkeit des Nervensystems machte schon im Jahre 1917 erstmalig Stolte aufmerksam, indem er bei allseitiger Betrachtung der verschiedenen Krankheitserscheinungen diese unter den anderen Organschäden als besonders hervortretend bezeichnete und die Verdauungsschwäche als Teilerscheinung des geschwächten Nervensystems betrachtete.

Stolte gab von dem Verhalten der Kinder mit intestinalem Infantilismus ein sehr anschauliches Bild und betonte im Hinweis auf Lederer die bei Krankheiten veränderte Reaktionsweise der Kinder mit psychopathischer Konstitution und ihr erst im Laufe der akuten Krankheit deutliches Erscheinen. In der Regel handelt es sich um Kinder minderwertiger und nervöser Eltern. Es sind egoistische, verwöhnte, wählerische, launische Kinder mit vielen Eigenarten, deren übrige neuropathische Zeichen bereits genannt wurden. Stolte's Auffassung schlossen sich wegen gleicher Beobachtungen viele Autoren an (Bessau, Czerny, Kleinschmidt, Pipping und andere). Innerhalb der allgemeinen Neuropathie hoben Freise und Jahr eine vegetative Neuropathie des ganzen Verdauungskanals hervor. Andere Kliniker betonten neben der neuropathischen Komponente noch enterale Störungen und ähnlich äußerte sich Kleinschmidt, der eine Minderwertigkeit des Nervensystems und des Darmes annahm. Kundratitz hielt neben der neuropathischen Beteiligung mehr eine mangelhafte Resorptionsfähigkeit als eine Verdauungsinsuffizienz für den ausschlaggebenden Faktor. Ein ungenügendes Resorptionsvermögen des Darmes neben anderen Faktoren nahmen ebenfalls Herter, Heubner, Schütz, Czerny-Keller und andere Autoren an.

Einige Kliniker dagegen bezeichneten bestimmte organische Veränderungen und Funktionsstörungen als Ursache des intestinalen Infantilismus. Besonders Schick machte auf Grund von Obduktionsbefunden die Atrophie der Verdauungsdrüsen und endokrinen Organe, die durch eine während der Säuglingszeit infolge Ernährungsstörung oder Krankheit zu lange fortgesetzte Schondiät entstanden ist, für die Beeinträchtigung der Verdauungsfunktion und der Krankheit überhaupt verantwortlich. Ähnliche Meinung vertraten andere Autoren (Eckert, Passini, Magni und Pirani), die eine schlechte Funktion der Bauchspeicheldrüse annahmen. Taylor vermutete eine Leberstörung, Moorhead eine chronische Dickdarmstörung. Miller, Brown und Courtney sahen in der Insuffizienz der Fettverdauung die Ursache der Krankheit.

Eine Avitaminose nahmen einige andere Autoren (Reyher, Hanes und Mc. Bryde) an. Reyher hielt den intestinalen Infantilismus für eine schwere Form einer B-Avitaminose.

In Anbetracht der verschiedenen Meinungen über die Ätiologie der Herter-Heubner'schen Krankheit erscheint es in gewissem Maße verständlich, daß in dem Bestreben nach einer möglichst ursächlichen Behandlung gleichfalls so viele thera-

peutische Vorschläge gemacht wurden. Aber auch aus diesen bisher außerordentlich zahlreich erschienenen Mitteilungen ist die Unsicherheit und Erfolglosigkeit mancher therapeutischer Maßnahmen ersichtlich. Immerhin wurden aus den früher geübten Methoden Erfahrungen für die Aufstellung einer aussichtsreicheren Therapie gesammelt, wie aus einigen neuen Berichten hervorgeht. Es gibt aber bis heute noch nicht eine Diät oder ein Medikament, die mit vollster Sicherheit einen allgemeinen Erfolg versprechen können. Denn es wurde zwar mit mancher Verordnung ein Erfolg, aber auch zu anderer Zeit bei demselben und anderen Patienten gänzliches Versagen festgestellt.

Schon immer nimmt die Diät in der gesamten Therapie des intestinalen Infantilismus die erste Stelle ein. In Erkenntnis der gestörten Funktion der Verdauungsorgane stellten die ersten Autoren, wie Schütz, Herter und Heubner, eine dieser angepaßte Ernährungsvorschrift auf. So wurde die Kuhmilch, da man ihre wegen der schlechten Fettverträglichkeit schädliche Wirkung früher und auch später immer wieder beobachtete, meist in der Ernährung fortgelassen (Schütz, Herter, Fanconi und andere) und durch andere Mischungen ersetzt. Da andererseits dauernde Entziehung von Fett auch nachteilige Folgen zeigte, war eine langsam steigende Zufuhr wiederum, wenn auch erst in besseren Zeiten, notwendig. Statt der Kuhmilch wurde Eselsmilch gegeben (Gee, Gibbons, Heubner), Magermilch (Miller), saure Magermilch (Hill, Porter, Marriott und andere), Buttermilch (Kleinschmidt, Fanconi und andere), Buttermilchbrei (Kleinschmidt) und Eiweißmilch in verschiedensten Variationen (Heubner, Pipping, Sauer, Parsons, Rohmer). Eine in der ersten Zeit fast ausschließlich nur aus fettarmer Milch bestehende Diät verordnete Sauer und gab erst später Fleisch, leichte Mehle und vitaminhaltige Stoffe hinzu.

In schwersten Fällen versuchten nach Heubner's Vorgehen einige Kliniker (Bessau, Stolte, Pipping, Kleinschmidt, Fanconi) Frauenmilch und sahen bisweilen Erfolge, andererseits aber auch Fehlschläge. Nach Czerny und Stolte ist Frauenmilch bei ihrer Behandlungsweise nicht mehr erforderlich. Den mehr ungünstigen Erfahrungen dieser Autoren entsprachen auch unsere bei 2 Patienten. So besserte sich bei einem Kind (K. 2) auf Verabreichung von Frauenmilch mit Bananenzwiebackbrei nur das Gewicht, während die Darmstörung unbeeinflußt blieb. Nach dem katastrophalen Gewichtssturz, der bei einem anderen Kind (K. 32) eintrat, konnte auch Zugabe von Frauenmilch den tödlichen Ausgang nicht aufhalten.

Wegen der schon von Herter gefundenen, schlechten Verträglichkeit der Kohlehydrate und auf Grund gleicher Beobachtungen schaltete Heubner in schweren Fällen anfangs neben dem Fett auch die Kohlehydrate aus der Nahrung aus. Eine allzu reichliche Gabe von Zucker, Mehlen und Mehlspeisen kann eine Verschlechterung zur Folge haben (Fanconi). Einige Autoren, wie Schütz und andere, hielten nicht eine völlige Ausschaltung der Kohlehydrate, sondern nur eine bestimmte Auswahl für notwendig und bevorzugten eine schlackenarme Kost mit möglichst leicht verdaulichen Nährstoffen. Schlackenreiche Nahrungsmittel, wie gröberes Gemüse und rohes Obst, sind wenigstens im Beginn der Krankheit fortzulassen und dann durch Gemüsepulver und Obstsäfte zu ersetzen. Herter bezeichnete die Kartoffel als besonders schädlich.

Infolge der mangelhaften Fett- und Kohlelydratresorption empfahlen einige Autoren eine eiweißreiche Kost, zum Beispiel eine Schleim-Quarkdiät. Im Laufe der Jahre arbeiteten besonders amerikanische Kliniker eine bestimmte Form eiweißreicher Ernährung aus und zwar einige wegen der Intoleranz der Verdauungsorgane gegen Fette (Herter, Brown, Courtney, Mc. Crudden), andere wegen der gegen Kohlehydrate. Rohmer gab eine lang genug fortgeführte eiweißhaltige Kost mit C-Vitaminzugabe an.

In letzter Zeit erwarb sich die diätetische Behandlung mit Früchten, insbesondere mit Bananen, starke Beachtung und Wertschätzung. Als erster empfahl Sidney Haas auf Grund guter Erfolge eine Behandlung mit Bananen, die im Laufe der Krankheit in steigender Zahl von täglich 2—10, sogar bis 16 Stück in breiiger Form neben geringen Mengen eiweißhaltiger Kost und anderen vitaminhaltigen Nährstoffen gereicht werden sollen. Eine große Zahl von Autoren (Irish, Smith, Potter, Kerley und Craig, v. den Steinen, Rohmer) bestätigte die gute Wirkung. Catel und Courtin hielten die Rohfruchtdiät für ganz ausgezeichnet und unentbehrlich in der Behandlung des intestinalen Infantilismus. Bahrgebuhr berichtete von dem großen Erfolg der Bananendiät bei allen damit behandelten 11 Fällen. Kleinschmidt verordnete eine „Sauermilch-Früchtekur". Die Feer'sche Klinik (Feer, Fanconi, Hablützel-Weber) proklamierte eine Früchte-Gemüsediät und glaubte auf Grund des dadurch erzielten, hervorragenden Resultats annehmen zu können, daß man „heut nicht mehr so pessimistisch hinsichtlich der Therapie sein" soll. Nach ihrer Vorschrift wird bei ganz schlechten Stühlen nur ein Schontag eingelegt, dann werden zunächst Früchte, hauptsächlich Bananen, später

anderes Obst und Fruchtsäfte und bald dazu Gemüse in Püreeform gegeben. Damit wird eine Besserung der Stuhlbeschaffenheit und des Allgemeinbefindens, aber noch keine Gewichtszunahme erzielt. Erst die Zugabe von Eiweiß, wie Fleisch, Leber, Trockenmilch, Frauenmilch und besonders Buttermilch, bringt die schwankende oder stillstehende Gewichtskurve zum Anstieg. Zucker, Mehle und Mehlspeisen sind wegen schädlicher Wirkung wenigstens in der ersten Zeit wegzulassen. Schondiäten sind jedoch zu verwerfen. Die viel günstigere Wirkung dieser neuen Ernährungsweise sah Fanconi darin begründet, daß diese durch reichliche Gabe von Obst und Gemüse und zugleich durch Einschränkung säurebildender Stoffe, wie z. B. Fleisch, an Basenäquivalenten reiche Nahrung viel weniger zu toxischen Zuständen führt. Außerdem ist „bei einer Erkrankung, die so stark zu einer Avitaminose neigt, wie der Herter'sche Infantilismus", die Vitaminzufuhr durch die Früchte und das Obst in Betracht zu ziehen, worauf auch andere Autoren (Rohmer, Sauer) ganz besonders hinwiesen. Im Gegensatz zu den begeisterten Berichten dieser Autoren sahen andere nur Teil- oder sogar Mißerfolge (Bloch, Aguirre). Czerny erkannte wohl bei leichten Erkrankungen, die jedoch nicht als echter intestinaler Infantilismus aufzufassen sind, einen Erfolg an, aber erwähnte, daß bei schwereren Fällen kein günstiges Ergebnis feststellbar gewesen sei. Lötz sprach zwar auch von einer guten Wirkung der Fanconi-Diät, wies aber zugleich auf die früher schon bekannten Erfolge mit anderen therapeutischen, besonders psychischen, Maßnahmen hin. Dieser Feststellung kommt unsere Ansicht über den Wert der diätischen Behandlung mit Früchten, die auch bei mehreren Kindern unserer Klinik angewandt wurde, noch am nächsten.

Denn keineswegs bei allen Patienten, die Bananen erhielten, waren Erfolge erkennbar. Bei einigen Kindern (K. 2, 3, 10, 12, 22, 24, 25, 26, 32) trat nach der Bananenzugabe, allerdings auch in Verbindung mit anderer Kost und Behandlung, eine verschieden lang anhaltende und deutliche Besserung ein, bei einem Kind (K. 3) sicher allein durch die Bananendiät. Dagegen blieb bei anderen Patienten (K. 4, 14, 16, 21, 25, 31, 32) die Zugabe von Bananen, festem Obst, Obstsäften und Gemüse ganz erfolglos.

Entgegen den Vertretern einer „Schonungsdiät" glaubten manche Autoren, daß dieses Behandlungsprinzip falsch sei und vielmehr eine „Übungstherapie" angewandt werden müsse. Besonders Schick vertrat diese neue Richtung auf Grund seiner Ansicht über die Ursache der Krankheit. Er versuchte durch dauerndes Anbieten der Stoffe, die bisher nicht vom Darm auf-

genommen wurden, die atrophischen Organe des Verdauungstraktes zur Mitarbeit anzuregen und zu kräftigen. Daher verordnete er ohne Rücksicht auf Zahl und Beschaffenheit der Stühle eine gemischte Kost ohne jede Einschränkung von Fett und Kohlehydrat. Deshalb empfahl auch Pipping keine bestimmte Kost, sondern gab nur eine abwechslungsreiche, gemischte Nahrung.

Bereits vor Schick gab Stolte seine Therapie bekannt, die unter gleichzeitiger Mitbehandlung des geschwächten Nervensystems in Verabreichung einer knappen, jedoch vollwertigen, gemischten Kost besteht. Seltene, täglich 3—4 und mit 6—8 Stunden Pause gereichte Mahlzeiten, gut zerkleinerte Speisen sollen die Verdauungsorgane schonen. Andererseits sollen gewisse Nahrungsstoffe, wie Fleisch, Gemüse, Kartoffeln und Obst, die zwar in der ersten Zeit nach Qualität und Quantität genau festgelegt werden müssen, den Verdauungstrakt üben. Dadurch wird diese diätetische Behandlung „allen ätiologischen Anschauungen gerecht". Neben der Behandlung des Darmes muß aber auch der des minderwertigen Nervensystems gleich viel Aufmerksamkeit zukommen, um seinen ungünstigen Einfluß auf die Verdauungstätigkeit und dadurch rückwirkend wieder gesteigerten Schwächezustand zu beheben und somit den schädigenden Circulus vitiosus zu durchbrechen. So soll zuerst den Launen des Kindes nachgegeben und dann durch zielbewußte Erziehung versucht werden, diese zu beseitigen und das Kind durch Anregung zu Spiel und Unterhaltung von seinem eigenartigen psychischen Verhalten abzulenken. Deshalb ist auch die richtige Wahl der Pflegeperson von großer Bedeutung. Ferner erweist sich eine Veränderung des Milieus, wie Aufenthalt im Freien oder auf dem Lande, Zimmerwechsel, Krankenhauspflege wegen besserer Betreuung und Verhütung von Infektionen, oft als gut. Darum sollen auch die Eltern und Pflegepersonen über die Krankheit und ihre diätetische und psychische Behandlung aufgeklärt werden. Erst die Behandlung beider Organe, des Verdauungstraktes und des Nervensystems, führt, wie folgende Krankenberichte zeigen, zum Erfolg.

Kind 26: Günther Z., aufg. am 20. 11. 1933.

1 J. 1 M. altes Kind eines Kaufmanns. 6 Wch. Brust, dann 1/2 Milch — 1/2 Haferschleim, später Gemüse, Brühe und Obstsaft. Seit 1/4 J. Erbrechen und Zurückbleiben im Gewicht. Wegen Rachitis Pro Ossa und Vigantol erhalten. Darauf nur langsame Gewichtzunahme und zuletzt öfters wässrig-schleimige,

stinkende Stühle. Trotz 4-wöchiger Säuglingsheimpflege wieder abgenommen, wegen chronischer Ernährungsstörung der Klinik überwiesen. — Befund: Dürftig entwickeltes Kind, Gw. 6,4 kg, Lg. 71 cm. Atrophisch, wasserverarmt; blasse Haut und Schleimhäute, fehlendes Fettpolster, schlechter Muskeltonus, mangelhafte statische Funktion. Große Fontanelle 3 Querfinger breit, klaffende Schädelnähte, Thoraxrachitis. Großer Bauch mit schlaffer Muskulatur. Blutbild: Hb 70%, Leuko 7800, Segm 32%, Eo 2%, Lympho 56%, Wa.-R.: —. Urin: o. B. — Behandlung: Während der ersten 2 Wch. Gewichtszunahme bei 5 Mahlzeiten Brühreis, Aplona und Calc. carbon. trotz häufiger, dickbreiiger Stühle. Nach Übergang auf gemischte Kost und Höhensonnebestrahlungen Gewichtsanstieg auf 7,25 kg bei unveränderter Stuhlbeschaffenheit. Bei 3 kleinen Mahlzeiten gemischter Kost mit Aplona und Bananen, ferner Tct. Strychni und Chinae und Detavit zuerst geringe Abnahme, dann wieder nach Bluttransfusion von 250 cm Anstieg des Gewichts und bessere Stuhlbeschaffenheit. Heitere und ausgeglichene Stimmung; ist aktiver. Im Einzelzimmer und auf Balkon Gedeihen am besten, in unruhigen Räumen dauernd aufgeregt und mobil. Stets Pyodermieen. Am 27. 2. 1934 gebessert entlassen, Gw. 7,4 kg, Lg. 74 cm. — Briefliche Antwort des Vaters: Kind am 1. 7. 1934 an Masern mit Lungenentzündung gestorben.

Kind 27: Helga R., aufg. am 22. 8. 1931.

2 J. 3 M. altes, uneheliches Kind einer Hausgehilfin. 8 M. Brust, dann in Pflege bei Großeltern Milch-Breikost mit Gemüse und ohne Fleisch. In körperlicher Entwicklung sehr zurückgeblieben. Vor 1½ J. „Mundfäule". Seit ½ J. starke Abmagerung, dicker Leib und häufige, weiche, manchmal blasige Stühle. Ist ruhig und schläft gut. — Befund: Sehr elend aussehendes Kind, Gw. 8,9 kg, Lg. 81,5 cm; unleidliches Wesen. Haut mit zahlreichen, abheilenden Impetigo-Effloreszenzen bedeckt, überall kleine Drüsenschwellungen, geringes Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Am Skelett Zeichen alter Rachitis. Großer Bauch mit Nabelbruch. Blutbild: Hb 50%, Ery 3 920 000, Leuko 8600, Segm 34%, Eo 1%, Lympho 62%, Mono 3%. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1 : 100 —. — Behandlung: Bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit Zitronensaft, Pankreon und Eldoform unveränderter Zustand mit zahlreichen, breiig-schaumigen Entleerungen und einem Gewichtsverlust von 550 g an einem Tag. Später auf Zwiebackbrei mit 2 Bananen, Reisbrei mit etwas Fleisch, Buttermilch und Tee, sowie Zitronensaft und

Eldoform und bei psychischer Behandlung gute Gewichtszunahme mit Besserung des Durchfalls, frischeres Aussehen und munteres Wesen. Trotz einer schweren Grippe-Bronchitis keine Verschlechterung. Am 26. 10. 1931 gebessert entlassen, Gw. 10,8 kg, Lg. 83 cm. — Nachuntersuchung am 5. 11. 1937: 8 J. 5½ M. alt. Nach der Entlassung noch 6 Wch. in auswärtiger Krankenhausbehandlung gewesen. Erhielt dort alles entgegen der von hier mitgegebenen Diätvorschrift. Dann bis zum 4. J. von Verwandten aufgezogen. Noch etwa ½ J. häufige Stühle und dicker Bauch. Hat manchmal Sand gegessen. Anfangs vorsichtig gemischte Kost mit tgl. 1 Banane und Apfelfinensaft ¼ J. lang, dann gemischte Kost ohne Einschränkung. Blieb in der Entwicklung zurück, mußte erst wieder laufen lernen und ist „in der Schulklasse die Kleinste". Leicht erregbar, durchschnittliche Schulleistungen. — Befund: Munteres, graziles Kind in mittlerem E. Z., Gw. 21,5 kg, Lg. 117 cm. Blasse Haut, mäßig entwickelte Muskulatur, schmaler Thorax. Mehrere kariöse Zähne. Vorgewölbter Bauch. Gesteigerte Reflexe. Hb 68%, Ery 4 468 000.

Kind 28: Oskar H., aufg. am 6. 11. 1924.

4 J. 9 M. altes Kind eines Handwerkers. 13 M. Brust. Anfangs gute Entwicklung, später empfindlich gegen Diätfehler, häufig Erbrechen. Vor 1½ J. wegen eines nach Angina mit Leibschmerzen einhergehenden Erschöpfungszustandes unklarer Herkunft vom 11. 11. 1923—26. 11. 1923 hier behandelt und gebessert entlassen worden. Frühjahr 1924 längere Zeit starker Durchfall, jetzt dazu Leibschmerzen und Mattigkeit. Zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. — Befund: Leidend aussehender Knabe, Gw. 13,2 kg, Lg. ?; ruhiges Wesen. Welke Haut, Dermographie, gut durchblutete Schleimhäute, geringes Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Tiefliegende Augen, hektisch gerötete Wangen. Großer, schlaffer Bauch mit Rectusdiastase. Tbc.-R.: 1 : 1000 und 1 : 100 —. Stuhl: Bifidus +, Blut +, Wurmeier —, Tbc. wiederholt —. Urin: Indikan ++, stets ++ bleibend. — Behandlung: Bei 3 Mahlzeiten fleischfreier Kost mit Lebertran massige Stuhlentleerungen und nur geringe Gewichtszunahme. Dann bei gleicher Kost und besonders intensiver psychischer Behandlung allgemeine Besserung mit stetigem Gewichtsanstieg und auffallender Umwandlung zu munterem, vergnügtem und an der Umwelt interessierten Kind. Trotz Auftretens von Varicellen kein Rückschlag. Am 4. 12. 1924 gebessert entlassen, Gw. 13,6 kg, Lg. ?.

Kind 29: Hildegard Th., aufg. am 28. 6. 1917.

4 J. 3½ M. altes Kind. Von Anfang an ½ Milch — ½ Haferschleim. Jeder Versuch zur Aufnahme gemischter Kost, selbst nach Hungernlassen, mißlungen. Stets schlechte Entwicklung, läuft noch nicht und spricht nur wenige Worte. Im 1. J. „Bauchdrüsenentzündung" trotz ärztlicher Behandlung kaum gebessert. Vor 2 J. Masern. Jetzt der Klinik wegen schlechten Allgemeinzustandes überwiesen. — Befund: Körperlich und geistig weit zurückgebliebenes Kind, Gw. 6,1 kg, Lg. 79 cm. Sehr blasse und turgorlose Haut mit starker Venenzeichnung, kein Fettpolster, atonische Muskulatur. Kyphoskoliotischer Thorax mit Rosenkranz. Kein Sitz- und Stehvermögen. Hochgradig aufgetriebener Bauch mit schwacher Muskeldecke. Hb 40%. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: 1 : 100 und 1 : 1000 —. — Behandlung: Bei 4 Mahlzeiten gemischter Kost Gewichtsstillstand und zeitweise mehrere dünnbreiige Stühle. Ödeme und Strophulus an Beinen. Wegen Appetitlosigkeit Salzsäure-Pepsin. Ist sehr elend; bisweilen Temperaturen bis 38°. Durch Magenspülung Entleerung reichlicher Menge von Speiseresten (Gastrektasie). Weiterhin lange Zeit unveränderter Zustand, erst nach Ablenkung durch Spiel immer vergnügtere Stimmung, bessere Nahrungsaufnahme und schließlich auch stetige Gewichtszunahme und normale Verdauungsfunktion bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit etwas Milch. In nüchternem Zustande schlaffer und weicher, nach Nahrungsaufnahme stark aufgetriebener Bauch. Bei milchfreier, gemischter Kost weiter regelmäßiger Gewichtsanstieg, jedoch noch keine Längenzunahme. Bewegt sich viel und versucht sich aufzurichten. Zu Beginn des 5. M. plötzlich ohne ersichtlichen Grund bei mißlaunigem, teilnahmlosen Wesen und mehreren großen Entleerungen rapider Gewichtssturz von 680 g an einem Tag und später stets ballonartig aufgetriebener Bauch. Nach Einführen der Magensonde viel Luftabgang. Röntgendurchleuchtung zeigt sehr großen, ektatischen Magen. Dauernd schlechte Stimmung und geringer Appetit. Verschiedenste Versuche mit hauptsächlich breiiger Kost und geringer Zugabe von Fleisch und Gemüse ganz erfolglos. Magensaftuntersuchung ergibt Speisereste und subacide Salzsäurewerte. Bei Ablenkung durch Spiel psychisch etwas munterer; macht Gehversuche. Nach 10 M. klinischer Behandlung Gw. 6,3 kg, sehr elendes Aussehen, wechselnd stark aufgetriebener Bauch, tgl. 1—2 Stühle. Erneute Röntgendurchleuchtung: Ektatischer, atonischer, ptotischer, stark mit Luft gefüllter Magen. 2 M. später bei Freilassen in der Ernährung und veränderter psychischer Erziehung munteres Wesen,

regelmäßige, starke Gewichtszunahme und Verschwinden aller krankhaften Darmerscheinungen. Weiterhin allgemeine Kräftigung und dann auch Größenwachstum. Nach 3 Wch. langem Gewichtsstillstand weiterer, rascher Anstieg in wenigen Tagen. Läuft allein; kann noch nicht richtig sprechen. Im Röntgenbild wieder normale Lage und Form des Magens. Am 1. 11. 1918 geheilt entlassen, Gw. 11,7 kg, Lg. 85 cm.

Kind 30: Elisabeth K., aufg. am 10. 11. 1924.

2 J. 2 M. altes Kind. 5 M. Brust, dann bei vorwiegend Milch - Haferschleimernährung häufige Darmstörungen und schlechte Entwicklung. Mit 1 J. gemischte Kost. Erstes Laufen mit 13 M., läuft jedoch jetzt nicht mehr. Seit 2 M. schlechter Appetit, dauernde Gewichtsabnahme, häufige Stühle und sehr dicker Bauch. Spricht wenig, weint viel und ist immer mißgestimmt. Nach Höhensonnenbestrahlung noch stärkere Mattigkeit. Wegen Verdachts auf Darmtuberculose der Klinik überwiesen. — Befund: Kleines, mageres Kind von elendem Aussehen, Gw. 8,0 kg, Lg. 70 cm. Statisch sehr zurückgeblieben, läuft nicht; ist sehr matt und still. Blasse, welke Haut, kein Fettpolster, schlaffe und schlecht entwickelte Muskulatur. Große Fontanelle 2 Querfinger breit, rachitisch deformierter Thorax mit Rosenkranz. Auffallend großer Bauch mit sehr schlaffer Muskulatur, gelegentlich Darmsteifung sichtbar, kein Ascites. N.-S.: Kniesehnenreflex etwas lebhaft, Facialis-Zeichen (+). Blutbild: Hb. 55%, Ery 4 500 000, Leuko 6600, Segm 41%, Stab 12%, Jug 2%, Lympho 40%, Mono 5%. Tbc.-R.: 1 : 100 —. Stuhl: Blut und Wurmeier —. Urin: Indikan ++. — Behandlung: Trotz Tct. Chinae und Ferrum reductum schlechter Appetit und Gewichtsabnahme bei milcharmer, gemischter Kost mit Obst. Nach systematischer psychischer Beeinflussung mit Hilfe von kleinen Gaben Süßigkeiten, Spielzeug, Ballspiel, kurzen Gehübungen und Herumtragen im Freien gewisses Interesse für die Umwelt und zum Sprechen erreicht; nach längerer Beschäftigung aber noch Mattigkeit. Dann auch guter Appetit, jedoch Gewichtsabnahme bis zu 7,3 kg und Auftreten leichter Unterschenkelödeme. Nach schnellem Abheilen eines Varicellenexanthems und unter fast völligem Rückgang der gestörten Verdauungsfunktion Verschwinden der Ödeme, Stillstand und schließlich Anstieg des Gewichts und anhaltend gute Stimmung bei gleichzeitiger psychischer Beeinflussung. Am 10. 1. 1924 gebessert entlassen, Gw. 8,6 kg, Lg. 76 cm. — Nachuntersuchung am 10. 11. 1937: 15 J. 2 M. alt. Erhielt wenig Milch wegen Auftretens von Durchfällen und dann allmählich

4 Mahlzeiten gemischte Kost. Noch etwa 1/4 J. schlechte Stühle und bis zum 5. Jahr dicker Leib. Das Kind war sehr still, scheu und „mehr für sich gewesen, es wurde erst munterer, als es in den Schaukelstuhl gesetzt wurde und Gefallen daran fand". Dann rasche, allgemeine Besserung und stetiges Wachsen. Lernte mit 2 1/2 Jahren laufen. Mit 6 J. Masern, öfters Halsentzündungen. Mit 14 J. Geschlechtsentwicklung. — Befund: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z., Gw. 47,5 kg, Lg. 155 cm. Nicht vergrößerter Bauch. N.-S.: o. B. Hb. 87%, Ery 5 500 000.

Eine ähnliche Therapie wandte außer anderen Autoren, wie Czerny, Göttche, auch Kleinschmidt an, indem er nur bei akuten, mit Durchfällen einhergehenden Verschlechterungen eine vorsichtige Ernährung mit Milcheiweißkost einsetzte, sonst jedoch die Kostvorschrift und psychische Behandlung, wie sie Stolte empfahl, durchführte.

Die medikamentöse Therapie hat, wie aus der Literatur ersichtlich ist, nur geringe Wirksamkeit gezeigt. Einzelne Teilerfolge, selten eine längere oder andauernde Besserung wurden beobachtet. Auf Grund dieser Erfahrungen hat die medikamentöse Therapie keine besondere Bedeutung und wird in letzter Zeit auch nur gelegentlich herangezogen.

Gegen die Anämie wurden oft Arsen- und Eisenpräparate verabreicht (Czerny, Stolte, Fanconi, Sauer, Haas und andere). Herter und Kleinschmidt gaben sie erst nach Besserung der Darmerscheinungen. Fanconi hielt sie für erfolglos, wenn nicht zugleich sich die Darmstörung besserte. Von den über längere Zeit mit Ferrum reductum behandelten Kindern konnte er bei der einen Hälfte geringen Anstieg, bei der anderen Stehenbleiben und sogar Abnahme des Hämoglobinwertes feststellen. Gleich einigen anderen Autoren gab er in schweren Fällen Eigenblutinjektionen und hielt sie wegen der dadurch regelmäßig gebesserten Anämie dann für indiziert.

Auch Bluttransfusionen hatten in schweren Fällen gute Wirkung (Kleinschmidt und andere), die ebenfalls neue amerikanische Berichte bestätigten und auch einige unserer Patienten zeigten.

Von unseren 32 Kindern mit intestinalem Infantilismus erhielt nur 1 Kind (K. 17) Eigenblutinjektionen. Bei diesem trat daraufhin eine Kräftigung des Allgemeinzustandes ein, während das Blutbild keine Veränderung zeigte. Dagegen beseitigten bei dem gleichen und anderen Patienten mehrmalige Bluttrans-

fusionen, wenn sie nicht gerade in den schlechtesten Zeiten vorgenommen wurden, die Anämie und führten ganz offensichtlich eine stetig fortschreitende und starke Besserung der Krankheitserscheinungen herbei (K. 2, 16, 26). Vorübergehende, günstige Wirkung trat bei 2 Patienten (K. 15, 32) ein, eine geringe, jedoch nach nur 75 ccm transfundierten Blutes, war bei 1 Patienten (K. 25) erkennbar, indem ein leichter Gewichtsanstieg einsetzte. Bei mehreren sehr geschwächten Patienten (K. 5, 8, 11, 31, 32) konnten selbst Blutübertragungen und auch Infusionen von Traubenzucker- und Kochsalzlösungen eine günstige Wandlung nicht herbeiführen.

Denn bei so schwerkranken Kindern versuchte man ferner, den Wasserverlust auch durch Flüssigkeitszufuhr, und zwar durch subcutane und intravenöse Einläufe hyper- und hypotonischer Salz- und Traubenzuckerlösungen sowie durch Tropfklysmen auszugleichen. Hierüber sollen die Krankengeschichten von 2 Patienten noch genauer berichten.

Kind 31: Anneliese W., aufg. am 7. 5. 1931.

1 J. 2 M. altes, 1. Kind eines Handwerkers. 10 Wch. Brust, dann langsamer Übergang auf gemischte Kost. Ab 7. M. nach Milchgenuß regelmäßig Durchfall, deshalb Weglassen derselben aus der Ernährung. Seit 8 Wch. schlechte Entwicklung wegen sehr geringer Nahrungsaufnahme, Erbrechens und dünner, grüner, meist sehr zahlreicher Entleerungen. Bisher erfolglose ärztliche Behandlung. — Befund: Elend aussehendes Kind, Gw. 4,9 kg, Lg. 70,5 cm. Schlechter Turgor, Leistendrüsenschwellungen, Hydrocephalus, große Fontanelle 1 Querfinger breit, rachitischer Thorax. Eingefallener Leib. Blutbild: Hb 70%, Ery 4 200 000, Leuko 9600, Segm 55%, Stab 6%, Jug 1%, Eo 1%, Lympho 37%. Wa.-R.: —, Tbc.-R.: —. Stuhl: vorwiegend grampositive Darmflora, besonders Bac. bifidus. — Behandlung: In ersten Tagen Ödeme an Händen und Füßen, sehr aufgetriebener Bauch und zumeist tgl. 3 grau-braune, große Stühle. Nach 1 Wch. Versuch einer Bananenkur an dem schlechten Appetit gescheitert, danach fettarme Diät. Weitere Gewichtsabnahme und zunehmende Herz- und Kreislaufschwäche trotz Digalen, Cardiazol, Traubenzucker und wiederholter Infusion von Ringerlösung und Blut. Häufige, dünne Stühle trotz Tct. Opii und Decholin. Rapider Verfall in drei Tagen mit täglichem Gewichtssturz von ca. 300 g und Nachlassen der Herzkraft. Exitus letalis am 25. 5. 1931, Gw. 4,5 kg, Lg. 70,5 cm.

Kind 32: Reiner B., aufg. am 1. 6. 1932.

1 J. 1 M. altes, 4. Kind eines Beamten. 6 Wch. Brust, dann $^1/_3$ Milch — $^2/_3$ Haferschleim, später Milchzwieback und Brühgrieß, jetzt dazu Larosan-Milch, Brühe, Einbrennesuppe, Apfelsinensaft und Bananen. Mit 7 M. Ausschlag am ganzen Körper. Seit 6 M. wegen häufiger, bald mit Obstipation, bald mit Erbrechen, Durchfall und Fieber auftretender Verdauungsstörungen kein Gedeihen trotz bester Pflege und mehrfacher ärztlicher Behandlung. Wegen Rachitis und Atrophie der Klinik überwiesen. — Befund: Sehr elend aussehendes und schlecht gelauntes Kind, Gw. 6,5 kg, Lg. 76 cm. Turgorlose Haut mit Furunkeln und Kratzeffekten, blasse Schleimhäute, sehr geringes Fettpolster, schlechter Muskeltonus, überall Drüsenschwellungen. Greisengesicht, große Fontanelle 2 Querfinger breit, sehr große Hände. Geblähter Bauch, Leber 1 Querfinger unterm Rippenbogen. Blutbild: Hb 48%, Ery 2 660 000, Leuko 7200, Segm 37%, Stab 5%, Baso 1%, Lympho 42%, Mono 15%. Wa.-R.: —. Urin: o. B., alkalisch. — Behandlung: Zuerst bei 5 Mahlzeiten Reisschleim und Aplona, dann mit Zugabe von Brühgrieß, Zwieback und Bananen bald geformte, bald breiige, große Stühle, Gewichtsstillstand und starker Schwächezustand. In 3. Wch. nach Bluttransfusion von 320 ccm und Koständerung, nämlich Brühgrieß, Gemüse, Keks, viel Bananenbrei und Zitronensaft, Anstieg des Hämoglobins auf 85% und des Gewichtes. Munteres Wesen und besseres Aussehen. Furunkel geheilt. Während Bronchitis wieder Rückschlag. Danach ca. 2 M. lang kein Gewichtsanstieg und schlechter Allgemeinzustand bei 3 Mahlzeiten gemischter Kost mit Bananen und auch bei 5 Mahlzeiten Reisschleim mit Aplona und Bananen. An einem Tage nach mehreren dünnen, ruhrverdächtigen Entleerungen von hellbräunlichem, schleimigblutigem Aussehen enormer Gewichtsverlust von 800 g, dadurch hochgradige Wasserverarmung. Stuhl: Ruhr —. Deshalb Infusion von Ringer- und Traubenzuckerlösung und in letzten 4 Tagen Verabreichung von Frauenmilch, dazu noch Cardiazol und mehrere kleine Transfusionen von insgesamt 275 ccm Blut. Trotzdem ständige, allgemeine Verschlechterung mit zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche. Nach Hinzutreten einer Pneumonie Exitus letalis am 18. 9. 1932, Gw. 6,1 kg, Lg. 76 cm. — Bericht des Pathologischen Institutes: Schwerste Atonie und Atrophie von Magen und Darm, leichte Colitis, geringe Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen. Beiderseits Pneumonie. Schwerste Kachexie.

Einzelne Kliniker hofften, auch mit Hormonpräparaten ein besseres Wasserbindungsvermögen der Gewebe zu erzielen. Von Pituitrin und Pituglandol sah Fanconi vorübergehende, verblüffende Erfolge. Andere dagegen beobachteten nicht die geringsten. Durch Thyreodin bemerkte nur Eckert Besserung, andere Autoren dagegen sahen nur Wirkungslosigkeit (Kleinschmidt) und Verschlechterung (Mautner). Eine Insulinkur zeigte nur bei 2 Fällen Fanconi's günstiges Ergebnis.

Dagegen konnte bei einem (K. 8) unserer 2 Kinder, die Insulin erhielten, wegen des schon zu schlechten Allgemeinzustandes kein bleibender Erfolg erzielt werden, während bei dem anderen (K. 11) wegen hypoglykämischen Shocks auf weitere Gaben verzichtet werden mußte.

Um der beschleunigten Darmperistaltik entgegenzuwirken, gaben Freise und Jahr, Kleinschmidt und andere Autoren zeitweise Opium. Czerny machte auf die Wirkungsverringerung durch die Gewöhnung aufmerksam, wenn es auch „immerhin gelang, die Kinder gut durch eine schlechte Periode durchzubringen". Fanconi sah von Opium und anderen Medikamenten bei schweren Krankheitszuständen keinen Erfolg. Gleichfalls zeigten Tierkohle, Tanninpräparate (Fanconi und andere) und Calcium carbonicum nur kurze Wirkung während der Durchfallperioden.

Ferner wurden Darmdesinfizientien, wie Dermatol, Tierkohle, und auch Abführmittel und Rektaleinläufe verabfolgt, (Still, Fanconi, Taylor, Schaap und andere).

Diesen Berichten entsprechen auch die Beobachtungen bei unseren Patienten, deren gestörte Darmfunktion durch dieselben Medikamente im allgemeinen wenig beeinflußt wurde. Einige erhielten bei allzu häufigen Durchfällen Opium. Bei 2 Kindern (K. 25, 31) trat dadurch keine Veränderung, dagegen bei 2 anderen (K. 15, 17), allein bei ersterem zugleich durch Tannalbin und Kalzan, normalere Darmtätigkeit ein. Mehreren Kindern (K. 1, 3, 5, 7, 16, 26) wurde Calc. carbon. gegeben und bei diesen und anderen (K. 10, 14, 25), die außerdem noch andere Medikamente und Kost erhielten, kein oder nur ein geringer Erfolg beobachtet. Ferner zeigte auch Adsorgan wenig Wirkung auf die gestörte Darmfunktion.

Zur Anregung des Appetits und der Verdauung verordneten viele Kliniker, wie Heubner, Noeggerath und andere, oft Salzsäure-Pepsin. Stheeman gab Ventraemon. Die Wirkung war auch damit verschieden und manchmal, wie bei unseren Patienten, ganz ausgeblieben.

So ließ sich bei 2 Kindern (K. 26, 30) durch Tct. Chinae

und bei 1 Kind (K. 14) durch Acidol-Pepsin die Inappetenz nicht beseitigen. Wegen dauernder Nahrungsverweigerung mußte 1 Kind (K. 19) sogar durch die Sonde ernährt werden.

Von Pankreaspräparaten, wie Pankreon, Pankreatin und Pankreasdispert, sahen einzelne Autoren (Freemann, Leitner) Gutes, andere dagegen (Heubner, Göttche, Still, Miller, Lehndorff) keine günstige Veränderung.

Völlig wirkungslos waren diese ebenfalls bei unseren Patienten (K. 7, 10, 16, 17, 27).

Kuren mit Karlsbader Mühlbrunnen führte Heubner durch. Ferner wurden Gallenpräparate versucht (Miller, Cantley und andere).

Als Ergänzung soll die erfolglose Verordnung von Decholin bei unseren 3 Patienten (K. 12, 20, 31) mitgeteilt werden.

Als Ausgleich für den Verlust von Kalk und Phosphat gab man Calcium lacticum (Heubner), Calcium carbonicum, saures Natriumphosphat und verdünnte Phosphorsäure.

Vitaminpräparate wurden oft verordnet (Fröhlich, Reyher), darunter auch Lebertran, obwohl manche Autoren (Fanconi, Kerley), dessen Verabreichung wegen schlechter Verträglichkeit ablehnten.

Auch einige unserer Kinder erhielten Vitaminpräparate (K. 25, 26) und Lebertran (K. 17, 20, 25, 26, 28). Aus ihren Krankheitsberichten war aber über eine günstige Wirkung hinsichtlich der Cöliakie-Erscheinungen nichts Sicheres feststellbar.

Zur Protoplasmaaktivierung injizierte Fanconi, da er bei einigen Kindern nach hochfieberhaften Zuständen Besserung eintreten sah, Milch (Omnadin, Helpin) und Normal-Pferdeserum und berichtete von einzelnen günstigen Ergebnissen. Ferner empfahl er Ölinjektionen in dubiösen Fällen.

Freiluftbehandlung und Höhensonnenbestrahlung wurde von einigen Klinikern angewandt und kann sich nach unserer Beobachtung günstig auswirken.

So gedieh 1 Kind (K. 26) sehr gut bei Aufenthalt im Freien und bei Quarzlampenbestrahlung, während Letztere bei 1 anderen (K. 25) keinen deutlichen Erfolg erkennen ließ.

Auch über die Prognose des intestinalen Infantilismus ist die Meinung der Autoren nicht gleichlautend. Diese Verschiedenheit scheint teilweise darin begründet, daß die einzelnen Kliniker einerseits den intestinalen Infantilismus gegenüber anderen ähnlichen Krankheiten nicht gleichmäßig streng

abgrenzten und andererseits Krankheitsformen von verschiedener Schwere und Häufigkeit über ungleich lange Zeiträume sahen und mehr oder weniger erfolgreich behandelten. Der größte Teil der prognostischen Ansichten stützt sich dabei auf Erfahrungen, die während einer mitunter nur kurzen klinischen Behandlung der Patienten gewonnen wurden. Dagegen konnten von einer bisher nur geringen Zahl von Autoren auch die Feststellungen späterer Nachuntersuchungen mit in Betracht gezogen werden.

Hinsichtlich der Prognose äußerten sich einige Autoren optimistisch. Schütz bezeichnete sie in der Mehrzahl der Fälle als günstig, bzw. den Verlauf nicht ungünstig. Ähnlich urteilte Kleinschmidt, der die Abhängigkeit der Prognose von der richtigen Erkennung und Behandlung des Leidens besonders hervorhob und „eine in der Regel an Heilung grenzende Besserung, ja völlige Regeneration" annahm. Sauer glaubte, alle, selbst die schwersten, Fälle mit eiweißreicher Diät heilen zu können und äußerte sich unter Hinweis auf die gleiche Meinung amerikanischer Autoren bezüglich des Ausganges der Krankheit zuversichtlich. Heubner sagte, daß bei der größeren Zahl der Kranken unter guter Pflege und vorsichtiger Diät gewöhnlich doch noch ein Erfolg eintrete und deshalb die Prognose keineswegs „verzweifelt" sei.

Dagegen bezeichneten gleichfalls viele Autoren die Prognose als zweifelhaft. Herter äußerte sich wegen der trotz aller Vorsicht doch immer wieder auftretenden Rückschläge sehr zurückhaltend. Feer hielt Heilung für möglich, falls nicht durch eine interkurrente Erkrankung der Tod eintrete. Fanconi meinte, die Prognose sei im Einzelfall sehr schwer zu stellen, da er bei zwei Kranken Erholung aus moribundem Zustand erlebt habe. Von seinen Patienten waren im Spital und außerhalb 46 % geheilt. Hablützel-Weber und Lötz bezeichneten die Prognose quoad vitam im allgemeinen als nicht schlecht, quoad sanationem als zweifelhaft, wenn auch gewisse Empfindlichkeit bei den Fällen, die einer interkurrenten Erkrankung nicht erliegen, meistens zurückbleibe. Hablützel-Weber fand von 16 nachuntersuchten Kindern 8 ganz geheilt, 6 wesentlich gebessert und 2 völlig unverändert. Bahrgebuhr sah von 22 kürzlich behandelten Kindern bei späterer Untersuchung 4 geheilt, 8 in gutem Allgemeinzustand mit Cöliakie-Symptomen, 7 auf dem Wege der Besserung mit leichten Recidiven, 3 ungeheilt und meinte, die Prognose sei weder bei leichtem und frühzeitigen, noch bei schwerem und späteren Auftreten im Einzelfall mit Sicherheit zu stellen.

Pipping gewann aus der Literatur den Eindruck, daß wohl die Mehrzahl der Patienten nach Monaten oder Jahren vielleicht mit Zurückbleiben einer gewissen Schwäche der Verdauungsorgane genese, aber auch Todesfälle vorkommen, und hielt daher die Prognose für ungewiß.

Entgegen diesen mehr oder weniger optimistischen Ansichten stellten nur einige Autoren, wie Gibbons und Lehndorff, eine ungünstige Prognose.

Allerseits wird zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes als wichtig angegeben der Zeitpunkt des Beginns und der richtigen Beurteilung des Leidens, die Schwere der Krankheit selbst und der Komplikationen, die Art und Wirkung der Therapie und schließlich die Mortalität.

Letztere war bei den einzelnen Autoren ebenfalls ungleich hoch. Heubner hatte unter 10 und Tobler unter 7 Patienten 1 Exitus, Still unter 41 Kindern 6 Todesfälle. Aus den Angaben von Hablützel-Weber, Bahrgebuhr und Lötz ergibt sich die gleiche Mortalitätsziffer von 22 %. Bei späterer Nachuntersuchung stellte Hablützel-Weber unter 27 Patienten 6 und Bahrgebuhr unter 36 Patienten 8 Verluste fest. Lötz berichtete von 2 Todesfällen unter 9 Kindern. Courtin sah bei 34 leichten sowie schweren Fällen 10 und Fanconi bei 54 Kindern mit ausgesprochenem Cöliakie-Syndrom 17 tödliche Ausgänge. Bei nur geringer Krankenzahl hatten die Pirquetsche Klinik, sowie Schick, die beide von 5 Kindern 2 einbüßten, einen Verlust von 40 % und Pipping bei 6 Patienten sogar einen von 50 %. Schaap fand unter insgesamt 114 aus der Literatur gesammelten Fällen von intestinalem Infantilismus 13 mit letalem Ausgang und berechnete die Mortalität mit 11 %.

Im Vergleich mit diesen Angaben, die manchmal infolge zu weniger Beobachtungen mancher Autoren ein ungünstiges und ungenaues Bild hinsichtlich der Mortalität geben, ist die Prozentzahl der Todesfälle der hiesigen Klinik mit 22 % nicht hoch und entspricht der von Hablützel-Weber, Bahrgebühr und Lötz gefundenen. Während der stationären Behandlung starben 7 von unseren 32 Patienten (K. 5, 8, 11, 19, 20, 31, 32). Fast alle Kinder zeigten auch bei der Aufnahme in die Klinik einen schwer geschädigten Allgemeinzustand und befanden sich in einer schlechten Krankheitsphase. Die Mehrzahl starb innerhalb kurzer Zeit nach der Einlieferung, wie aus folgender Aufstellung ersichtlich ist.

Kind	Pflegetage in der Klinik
5	14
8	5
11	22
19	10
20	49
31	19
32	111

Der häufigste Anlaß zum tödlichen Ende sind die oft als sehr gefährliche Komplikationen auftretenden, interkurrenten Infekte, sowohl die enteralen wie die parenteralen, wenn nicht, wie auch oft festgestellt wurde, die Kinder unter den Erscheinungen schwerer Herz- und Kreislaufinsuffizenz allein an Inanition infolge der schweren, chronischen Verdauungsstörung sterben. Bei den 4 Patienten Lehndorff's erfolgte Exitus durch Purpura abdominalis, Dysenterie, Pneumonie und Peritonitis. Fanconi sah von seinen Patienten 3 an Intoxikation, 5 an parenteralen Infekten, und zwar 2 an Pyelitis, 2 an Pneumonie und 1 an Erysipel, ferner 3 an Purpura fulminans, 1 an Skorbut und 5 an Inanition sterben. Bei einem der Patienten Bahrgebuhrs trat der Tod infolge unbekannter, akuter Krankheit und bei den übrigen infolge Atrophie nach schwersten Durchfällen ein.

Die Todesursache bei unseren Kindern war 3-mal eine Pneumonie (K. 19, 20, 32), 1-mal ein akuter, enteraler Infekt (K. 8). Bei den 3 anderen Kindern führte die hochgradige allgemeine Körperschwäche infolge neuer, akuter Darmstörungen durch Versagen der Kreislauforgane zum Tode (K. 5, 11, 31).

Ferner muß bei der Prognosestellung, wenn unter anderem auch die therapeutischen Erfolge beurteilt und berücksichtigt werden, an die lange Dauer der Krankheit, die meist 1—1½, aber mitunter noch mehrere weitere Jahre beträgt, und an die Schwierigkeit der Therapie gedacht werden. So wird bei nur kurzer Beobachtung und Behandlung in der Klinik selten Besserung eintreten, bei längerer dagegen diese eher gegeben sein. Deshalb erscheint es bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Gesundheitszustandes der entlassenen Patienten notwendig, die Dauer der klinischen Behandlung mit in Betracht zu ziehen, um dadurch die Wirkung der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen und schließlich die Heil- oder

Mißerfolge der einzelnen Autoren untereinander besser vergleichen und genauer bewerten zu können.

Von unseren 25 Kindern, die während ihres Aufenthaltes in der Klinik dem intestinalen Infantilismus oder einer interkurrenten Krankheit nicht erlagen, konnten 2 Drittel gebessert oder geheilt werden. Deren Zahl und Pflegezeit in der Klinik gibt folgende Tabelle an.

Ausgang	Kind	Pflegetage
geheilt	16	67
2	29	492
	1	70
	10	95
	12	54
	13	11
	15	66
gebessert	17	92
	22	31
	23	39
14	24	17
	25	174
	26	100
	27	66
	28	29
	30	62
	2	121
	3	35
	4	13
unverändert	6	16
	7	21
9	9	15
	14	27
	18	8
	21	16

Aus dieser ist deutlich ersichtlich, daß bei fast allen geheilt oder gebessert Entlassenen die Zahl der Pflegetage eine viel höhere war als bei den unverändert Entlassenen. Daher erscheint die Annahme berechtigt, daß eine längere Klinikbehandlung auch die ganz unbeeinflußt gebliebenen Patienten auf den Weg der Besserung gebracht hätte.

Im Anschluß daran ist die Frage, ob überhaupt und zu welcher Zeit dann eine vollständige Heilung möglich ist oder noch manche Symptome, wie Verdauungsschwäche, Wachstumshemmung, Neuropathie und andere, stets oder nur auf gewisse Dauer zurückbleiben, von ganz besonderem Interesse. Hinsichtlich des Zeitpunktes der Heilung meinte Lehndorff, daß endgültige Genesung erst während der Pubertät eintrete. Über die anderen Fragen liegen teilweise noch verschiedene Berichte vor, da bisher nur wenige Autoren (Hablützel-Weber, Fanconi, Lötz, Bahrgebuhr und andere) eine größere Zahl früher an Cöliakie erkrankter Kinder in späteren Jahren nachuntersucht hatten. Einige genauere Angaben über das Schicksal dieser Kinder, wie die von Kleinschmidt, Pipping, Feer, Fanconi, Hablützel-Weber, Bahrgebuhr und Lötz, wurden bereits erwähnt, als über die Stellungnahme dieser Autoren zur Prognose der Krankheit im allgemeinen berichtet wurde. Im einzelnen teilte Heubner dazu noch mit, daß in späteren Jahren eine gewisse Ablehnung und Unverträglichkeit mancher Speisen feststellbar sei, leichtere Recidive auftreten und eine, wenn auch meistens reparable, Schwäche des Verdauungstraktes anhalten könne. Das Auftreten leichterer Rückfälle wurde noch mehrmals erwähnt (Kleinschmidt, Hablützel-Weber und andere). Auf dauerndes Zurückbleiben des Wachstums wies schon Herter und nach ihm gleichfalls eine Reihe anderer Autoren hin (Hablützel-Weber, Fanconi, Courtin). Unter den Autoren, die später Nachuntersuchungen vorgenommen hatten, fand Fanconi, daß seine von primärer und sekundärer Cöliakie geheilten Patienten mit einer einzigen Ausnahme mehrere Jahre lang nach der Heilung im Längenwachstum erheblich unter der Altersnorm zurückblieben, und zwar um so mehr, je früher sie erkrankt waren, daß dagegen alle adipös waren und infolgedessen ein ihrer Länge entsprechend höheres Gewicht aufwiesen. Auf letztere Besonderheit machte auch Lehndorff aufmerksam. Hablützel-Weber stellte bei einigen nachuntersuchten Kindern geringe Wachstumsminderung in Größe und Gewicht fest, ferner bei Wohlbefinden noch eine Überempfindlichkeit gegen gewisse, besonders fetthaltige Speisen und gegen Obst, sowie noch veränderte Stuhlentleerungen. Lötz fand ebenfalls bei späterer Nachuntersuchung Wachstumsrückstand. Auch Bahrgebuhr sah bei fast allen Kindern hinsichtlich ihres Alters ein verschieden stark ausgeprägtes Zurückbleiben der Länge und des Gewichts, wobei Letzteres bezüglich der Länge fast nie unter, sondern meistens über der Norm stand. Einigemal bemerkte er eine

Überempfindlichkeit gegen Hülsenfrüchte und Fette, bei den meisten älteren, geheilten Kindern sogar noch eine gewisse allgemeine Schwäche und bei der Mehrzahl eine starke Hämoglobinverminderung. Courtin fand von 22 nachuntersuchten Kindern 7 über die Norm groß, bei einigen das Längenwachstum stark gemindert und das Gewicht bald über, bald unter der Norm stehend, bei fast allen Beschwerdefreiheit und bei nur wenigen Empfindlichkeit des Darmes gegen Fette und Hülsenfrüchte. Über frühere oder jetzt noch vorhandene Veränderungen am Knochensystem und Gebiß wurden einige Beobachtungen mitgeteilt. Courtin sah bei 2 Kindern Oberschenkelbruch, bei 3 Beinverkrümmung und bei 16 schlechtes Gebiß. Bahrgebuhr konnte röntgenologisch noch häufig die sogenannten Jahresringe und einen grazilen Knochenbau trotz guten Ernährungszustandes der nachuntersuchten Kinder feststellen. Einige Autoren (Kleinschmidt, Bahrgebuhr und andere) beobachteten später stest neuropathische Erscheinungen, andere aber solche niemals (Courtin, Hablützel-Weber). Dagegen wurde allerseits die gute geistige Entwicklung der Patienten auch in der Folgezeit angegeben.

Eine besondere Aufgabe dieser Arbeit bestand noch darin, über eigene Nachforschungen hinsichtlich des Schicksals der früher wegen intestinalen Infantilismus in hiesiger Klinik behandelten Kinder zu berichten. Es war möglich, über 11 Patienten genaue Kenntnis zu erhalten, und zwar durch Nachuntersuchungen der Kinder selbst, sowie durch Angaben der miterschienenen Eltern. Über 1 Kind ging eine schriftliche Nachricht ein, bei den übrigen blieb die Aufforderung zur Vorstellung in der Klinik unbeantwortet. Die Kontrolluntersuchungen waren bereits den Auszügen aus den klinischen Krankenberichten angefügt (K. 1, 2, 3, 7, 9, 10, 13, 23, 24, 27, 30) und sollen jetzt kurz zusammengefaßt und ausgewertet werden.

Auf Grund der Aussagen erfolgte die körperliche Entwicklung aller Kinder nach der Entlassung aus der Klinik nur langsam und blieb bei einigen in der ersten Zeit so sehr zurück, daß diese Kinder spät und teilweise erst nochmals laufen lernten (K. 3, 24, 27, 30) und deshalb ein Jahr später in die Schule geschickt wurden (K. 10, 24). Dagegen wurde die geistige Entwicklung nur bei einem Kind (K. 3) als unter dem Durchschnitt stehend bezeichnet. Die Störung der Darmfunktion mit andauernd „schlechten" Stühlen hielt meistens noch mehrere Monate an, bei einem Kind (K. 24) 3 Jahre, bei einem anderen (K. 7) sogar bis jetzt und bei drei (K. 3, 23, 30)

nach Milch und fetthaltiger Nahrung. Selten traten Rückschläge auf, die dann auch nur von kurzer Dauer und nicht mehr so schwer wie früher waren (K. 7, 9). Der dicke Bauch bestand bei der Mehrzahl noch lange Zeit, bei einigen Kindern (K. 1, 2, 7, 24) auch jetzt noch in wechselnder Ausdehnung. Zahlreiche Kinder überstanden später teilweise schwere Krankheiten, ohne daß dadurch eine gleichzeitige Verschlechterung des Darmleidens bemerkt wurde.

Bei der Nachuntersuchung wiesen fast alle Kinder einen guten Ernährungszustand, dagegen nur die Hälfte einen kräftigen Körperbau auf. Ein Kind (K. 24) befand sich in einem durchaus schlechten Allgemeinzustand. Über Länge und Gewicht zur Zeit der Nachuntersuchung unterrichtet Tabelle III. Aus dieser geht beim Vergleich mit Tabelle II hervor, daß seit der Entlassung aus der Klinik 7 Kinder ihr Längendefizit zur normalen Altersgröße verkleinert, andererseits 3 (K. 7, 24, 27) dieses noch vergrößert hatten. Ein Kind (K. 13), das früher schon übernormal groß war, hatte dieses Verhältnis beibehalten. Von den anderen 10 Kindern hatten 7 auch jetzt noch nicht die ihrem Alter entsprechende Größe (K. 2, 3, 7, 9, 10, 24, 27), während 1 Kind (K. 23) diese eben erreicht hatte und 2 Kinder (K. 1, 30) sogar über diese hinaus gewachsen waren. Das dem Alter der Nachuntersuchten entsprechende Gewicht bewegte sich bezüglich der Norm zwischen verschiedenen positiven und negativen Werten, unter denen K. 24 den niedrigsten zeigte. Dagegen hatten die meisten Kinder hinsichtlich ihrer Länge ein entsprechendes oder sogar höheres Gewicht, das auch bei den wenigen anderen Kindern (K. 13, 24) nicht beträchtlich unter dem Durchschnitt stand. Bei 6 Nachuntersuchten (K. 1, 3, 7, 9, 10, 27) wurden eine mäßige, bei 1 Kind (K. 24) starke Vergrößerung des Leibes und gleichfalls bei 6 (K. 1, 2, 3, 7, 13, 27) neuropathische Symptome festgestellt. Letztere waren infolge der kurzen Dauer der Nachuntersuchung allerdings nur bei diesen Kindern deutlich erkennbar. Nur 5 frühere Patienten (K. 9, 10, 23, 27, 30) zeigten noch eine leichte Hämoglobin-Verminderung. Auffallend war die sehr schlechte Beschaffenheit der Zähne bei der Hälfte der Kinder.

Nach der Anamnese und dem Befund der Nachuntersuchung kann der Heilverlauf der Herter-Heubner'schen Krankheit bei unseren früheren Patienten jetzt folgendermaßen beurteilt werden.

geheilt 5 K.	fast geheilt 4 K.	gebessert 2 K.	unverändert 0 K.
3	1	7	0
10	2	24	
13	9		
23	27		
30			

Dabei werden mit den „fast Geheilten" jene Kinder bezeichnet, die nur noch geringe abdominelle Erscheinungen aufwiesen, während bei den „Gebesserten" diese noch häufiger und stärker, wenn auch nicht so sehr wie in den früheren, schweren Krankheitsstadien, vorhanden waren. Die Zeit seit der Entlassung aus der Klinik bis zur Nachuntersuchung betrug bei den „Geheilten" außer einem Kind (K. 10) etwa 10 Jahre und war somit länger als bei den übrigen Nachuntersuchten.

Zusammenfassung.

Unter weitgehender Berücksichtigung der umfangreichen Literatur wurde versucht, an Hand von 32 Krankenberichten der Klinik und 11 eigenen Nachuntersuchungen über den intestinalen Infantilismus zu berichten und insbesondere zu manchen bisher noch nicht ganz geklärten Fragen einen Beitrag zu geben.

Bei unseren Kindern konnte ein bevorzugtes Befallensein eines Geschlechts und einer bestimmten Geburtsfolge nicht festgestellt werden. Dagegen stammten $^2/_3$ unserer Patienten aus sozial schlechter und $^1/_3$ aus besser gestellten Volksschichten. Bei einigen Kindern lag der Beginn der Krankheit bereits im Säuglingsalter, bei der restlichen Mehrzahl aber im frühen Kindesalter. Die Hälfte der Patienten hatte schon früher Ernährungsschwierigkeiten gezeigt. Bei $^4/_5$ unserer Patienten trat die Krankheit unter enteralen Erscheinungen, bei dem übrigen $^1/_5$ nach parenteraler Erkrankung auf.

Unter den seit Herter und Heubner bekannten, übrigen Symptomen des intestinalen Infantilismus war die neuropathische Konstitution bei unseren Kindern in verschieden starkem Grade erkennbar und konnte bei einigen Patienten besonders deutlich bemerkt werden. Diese muß daher, wie schon Stolte früher betonte, im Gegensatz zu der Vernachlässigung durch andere Autoren auf Grund unserer Beobachtungen hervorgehoben werden. Das Längen- und Massen-

wachstum war bei unseren Kindern gleichfalls zurückgeblieben. Fast bei allen stand das Gewicht hinsichtlich des Alters sehr erheblich und hinsichtlich der Größe gering unter dem entsprechenden Durchschnitt. Eine Anämie mittleren bis schweren Grades wies $^2/_3$ unserer Kranken auf, eine Leukocytenvermehrung die Hälfte unserer Patienten.

Unter den Komplikationen waren in Übereinstimmung mit den Berichten Stolte's und anderer Autoren rachitische Krankheitszeichen auch bei unseren Kindern mit intestinalem Infantilismus sehr häufig vorhanden, und zwar bei $^2/_3$ aller Patienten, von denen die eine Hälfte als leichte, die andere als schwere zu bewerten waren. Eine ebenfalls häufig genannte Komplikation, die Bronchitis, trat bei 28 % der Kinder auf.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei 2 Patienten ergaben keine für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu bezeichnende Veränderungen.

Die Schwierigkeit der Diagnosestellung bei nur kurzer Beobachtung zeigte sich auch bei unseren Kindern. Denn nur 6,25 % aller Erkrankten wurden mit der richtigen Diagnose in die Klinik eingewiesen.

Bei allen Kindern wurden verschiedene Ernährungsvorschriften erprobt. Mit der Früchte-Gemüsediät konnte bei 55 % der damit behandelten Kinder eine günstige, bei dem Rest von 45 % keine Wirkung wahrgenommen werden. Fast alle Kinder wurden nach der schon früher von Stolte empfohlenen Ernährungsweise mit einer in größeren Pausen gereichten, gemischten Kost behandelt unter gleichzeitigem Einwirken auf das geschwächte Nervensystem. In einzelnen Fällen fand bei dieser Therapie die Früchte-Gemüsediät noch besondere Berücksichtigung. Im allgemeinen wurde damit ein durchaus zufriedenstellender und bei einigen Kindern sogar hervorragender Erfolg erzielt, wenn auch mitunter ein Versagen besonders bei den Patienten, die nur kurze Zeit in Behandlung standen und die durch eine hinzutretende Komplikation stark geschädigt waren, festgestellt werden mußte. Die eindeutig besten Erfolge zeigten besonders die Kinder, bei denen die günstige Wendung und fortschreitende Besserung erst nach der später eingesetzten Mitbehandlung des Nervensystems eintrat.

Frühzeitig vorgenommene Bluttransfusionen wirkten sich bei 6 unserer Patienten sehr günstig aus. Diese versagten aber stets dann, wenn die Kinder, wie 5 unserer Kranken, sich bereits in einem sehr lebensbedrohlichem Zustande befanden.

Die medikamentöse Therapie zeigte, wie andererseits schon mitgeteilt wurde, auch bei unseren Patienten keinen

regelmäßig eintretenden und längeren Erfolg. Obstipierende Mittel waren nur teilweise auf kurze Zeit wirkungsvoll, Ferment- und Vitaminpräparate ließen stets keine Wirkung auf die Krankheitserscheinungen erkennen.

Die Mortalität in der Klinik betrug 22 % bei unserem Material von 32 Patienten. Von den 7 Kindern starben 4 an einer hinzugetretenen Komplikation und 3 an Inanition.

Von den 25 lebenden Patienten konnten 2 (8 %) geheilt und 14 (56 %) gebessert aus der Klinik entlassen werden, während 9 (36 %) einen noch unveränderten Zustand aufwiesen.

Die Prognose hinsichtlich des Lebens ist nach unserer Ansicht und auch der anderer Autoren im Beginn der Krankheit und im Einzelfall als ungewiß, jedoch nicht als durchaus ungünstig zu bezeichnen, hinsichtlich der Heilung als günstig, falls nicht die Kinder einer schweren interkurrenten Krankheit erliegen, trotz mancher Zweifel wegen der langen Dauer der Krankheit und des langsamen Verschwindens einzelner Symptome.

Durch Nachuntersuchungen von 11 Kindern ließ sich feststellen, daß bei allen die körperliche Entwicklung im Verlauf mehrerer Jahre nur langsam erfolgte, daß die meisten noch enterale Erscheinungen und einige dabei eine Empfindlichkeit gegen Fette und Milch zeigten, die Hälfte neuropathische Zeichen und einige leichte Anämie aufwiesen. Hinsichtlich des Alters waren Gewicht und Länge bei den meisten Kindern noch herabgesetzt, und zwar um so mehr, je geringer ihr Alter zur Zeit der Nachuntersuchung war. In Bezug auf die Länge entsprach dagegen das Gewicht bei $^4/_5$ unserer Kinder der Norm oder war sogar größer als diese. Bei der überwiegenden Mehrzahl war Heilung bereits nahezu oder schon ganz erfolgt, so daß ein Anlaß zur Besorgnis über das Schicksal unserer Kinder mit intestinalem Infantilismus nicht mehr gegeben ist.

Tabelle I.

Länge und Gewicht bei Aufnahme in die Klinik.

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz der Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
1	3 M.	4,9 / 5,5	60,5 / 60,0	— 0,73	+ 0,5
2	2 M	2,6 / 4,5	50,0 / 56,0	— 0,5	— 6,0
3	9½ M.	6,15 / 8,65	66,5 / 70,5	— 1,1	— 4,0
4	2 J. 9 M.	10,2 / 13,1	80,0 / 90,0	— 0,8	— 10,0
5	1 J. 1 M.	6,15 / 10,1	58,0 / 75,0	+ 1,15	— 17,0
6	4 J. 8 M.	15,0 / 17,0	95,0 / 104,0	+ 0,1	— 9,0
7	4 J.	13,3 / 16,0	90,0 / 100,0	— 0,4	— 10,0
8	1 J. 2 M.	6,36 / 10,4	? / 76,0	?	?
9	6 J. 3 M.	15,5 / 19,1	96,5 / 112,0	+ 0,8	— 15,5
10	4 J. 3 M.	12,85 / 16,35	80,5 / 101,5	+ 1,4	— 21,0
11	2 J. 7 M.	8,6 / 12,9	83,0 / 89,0	— 3,0	— 6,0
12	1 J. 10 M.	9,4 / 12,3	78,0 / 84,0	— 1,5	— 6,0
13	2 J. 7 M.	13,2 / 13,7	93,0 / 90,0	— 1,3	+ 3,0

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz der Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
14	1 J. 7 M.	9,2 / 11,0	79,5 / 80,0	— 1,7	— 0,5
15	1 J. 10 M.	8,7 / 12,3	77,0 / 84,0	— 1,9	— 7,0
16	1 J. 2 M.	9,7 / 10,25	80,0 / 75,5	— 1,6	+ 4,5
17	3 J. 8 M.	8,8 / 14,8	76,0 / 97,0	— 1,2	— 21,0
18	3 J. 8 M.	8,43 / 14,8	74,0 / 97,0	— 1,07	— 23,0
19	1 J. 7 M.	5,35 / 11,0	75,0 / 80,0	— 4,45	— 5,0
20	2 J. 7 M.	10,2 / 13,6	80,0 / 89,5	— 1,1	— 9,5
21	2 J. 3 M.	6,65 / 13,0	70,0 / 87,0	— 1,85	— 7,0
22	1 J. 7 M.	10,55 / 11,45	74,5 / 80,5	+ 0,6	— 6,0
23	2 J. 4 M.	9,0 / 13,3	78,0 / 88,0	— 1,9	— 10,0
24	2 J. 1 M.	7,3 / 12,0	76,0 / 85,0	— 2,7	— 9,0
25	1 J. 9 M.	4,75 / 12,1	66,5 / 83,0	— 2,7	— 16,5
26	1 J. 1 M.	6,4 / 10,1	71,0 / 75,0	— 2,4	— 4,0
27	2 J. 3 M.	8,9 / 12,3	81,5 / 86,0	— 2,4	— 4,5

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz der Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
28	4 J. 10 M.	13,2 / 17,2	? / 105,0	?	?
29	4 J. 4 M.	6,1 / 15,9	79,0 / 101,0	— 4,7	— 22,0
30	2 J. 2 M.	8,0 / 12,15	? / 85,5	?	?
31	1 J. 2 M.	4,95 / 9,8	70,5 / 75,0	— 3,7	— 0,45
32	1 J. 1 M.	6,6 / 10,1	76,0 / 75,0	— 3,8	+ 1,0

Tabelle II.

Länge und Gewicht bei Entlassung aus der Klinik.

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz der Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
1	6 M.	5,8 / 7,45	66,0 / 66,5	— 1,5	— 0,5
2	6 M.	4,26 / 6,95	58,0 / 65,5	— 0,74	— 7,5
3	11 M.	5,6 / 8,9	67,0 / 72,0	— 1,8	— 5,0
4	1 J. 8 M.	9,3 / 11,2	80,0 / 81,0	— 1,7	— 1,0

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz der Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
5	1 J. 2 M.	5,85 10,4	58,0 76,0	+ 0,85	— 18,0
6	4 J. 8½ M.	15,5 17,0	95,0 104,0	+ 0,6	— 9,0
7	4 J. 2 M.	13,2 16,2	91,0 101,0	— 0,8	— 10,0
8	1 J. 2 M.	6,45 10,4	? 76,0	?	?
9	6 J. 3½ M.	15,3 19,1	96,5 112,0	+ 0,6	— 15,5
10	4 J. 6 M.	13,8 16,7	83,0 103,0	+ 1,7	— 20,0
11	2 J. 8 M.	8,0 13,0	83,0 89,5	— 3,6	— 6,5
12	2 J.	9,75 12,5	79,5 85,5	— 1,45	— 5,5
13	2 J. 7 M.	13,3 13,7	93,0 90,0	— 1,2	+ 3,0
14	1 J. 8 M.	9,3 11,2	80,0 81,0	— 1,7	— 1,0
15	2 J. ½ M.	8,05 12,6	78,5 85,5	— 2,95	— 7,0
16	1 J. 4 M.	10,5 10,9	83,0 78,0	— 1,6	+ 5,0
17	3 J. 11 M.	9,6 15,25	77,5 98,5	— 0,8	— 21,0
18	3 J. 9 M.	8,3 15,6	74,0 98,0	— 1,2	— 24,0

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz von Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
19	1 J. 7 M.	5,1 / 11,0	75,0 / 80,0	— 4,7	— 5,0
20	2 J. 8 M.	9,6 / 13,85	80,0 / 90,5	— 1,7	— 10,5
21	2 J. 3 M.	6,6 / 13,15	70,0 / 87,5	— 1,8	— 7,5
22	1 J. 7½ M.	10,55 / 11,7	74,5 / 81,5	+ 0,6	— 7,0
23	2 J. 5 M.	9,5 / 13,4	78,0 / 88,5	— 1,4	— 10,5
24	2 J. 1½ M.	7,5 / 12,0	76,0 / 85,0	— 2,5	— 9,0
25	2 J. 3 M.	5,9 / 12,0	70,5 / 87,0	— 2,75	— 16,5
26	1 J. 4 M.	7,4 / 10,9	74,0 / 78,0	— 2,4	— 4,0
27	2 J. 5 M.	10,8 / 12,6	83,0 / 87,5	— 0,8	— 4,5
28	4 J. 10 M.	13,6 / 17,2	? / 105,0	?	?
29	5 J. 7 M.	11,7 / 17,9	85,0 / 108,0	— 0,3	— 23,0
30	2 J. 4 M.	8,6 / 12,5	76,0 / 87,0	— 1,4	— 11,0
31	1 J. 2½ M.	4,5 / 9,9	70,5 / 75,5	— 4,15	— 5,0
32	1 J. 4½ M.	6,15 / 11,0	76,0 / 78,5	— 4,25	— 2,5

Tabelle III.

Länge und Gewicht bei der Nachuntersuchung.

Kind	Alter	Gewicht (Gw.) in kg a) Ist-Gw. b) Soll-Gw. bezüglich des Alters	Länge (Lg.) in cm a) Ist-Lg. b) Soll-Lg. bezüglich des Alters	Differenz von Ist-Gw. zum Soll-Gw. bezüglich der Ist-Lg.	Differenz von Ist-Lg. zur Soll-Lg. bezüglich des Alters
1	4 J. 3 M.	18,0 16,35	105,0 101,5	+ 0,3	— 3,5
2	4 J. 2 M.	18.5 15,5	99,0 100,0	+ 3,1	— 1,0
3	9 J.	27,5 25,0	123,0 126,0	+ 4,5	— 3,0
7	6 J. 2 M.	16,5 19,25	100,0 112,5	+ 0,5	— 12,5
9	10 J. 3 M.	27,5 28,2	126,0 132,0	+ 2,5	— 6,0
10	7 J. 5 M.	19,0 21,8	105,0 119,0	+ 1,8	— 14,0
13	15 J.	44,0 44,3	156,0 155,0	— 1,3	+ 1,0
23	15 J. 2 M.	49,0 45,3	156,0 156,0	+ 3,7	0
24	9 J. 4 M.	20,0 26,1	116,0 128,0	— 0,5	— 12,0
27	8 J. 5 M.	21,5 23,5	117,0 123,0	+ 0,5	— 6,0
30	15 J. 2 M.	47,5 45,8	115,5 153,5	0	+ 1,5

Literatur

Bahrgebuhr: Verlauf und Schicksal der Kranken mit Herter-Heubnerschem Infantilismus. Diss. Göttingen 1931.

Bennet, Hunter, Vaughan: Idiopathic steatorrhoe (Gee's disease). Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 27, 512.

Bessau: Chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10.

Birk: Leitfaden der Kinderheilkunde 1928.

Bramwell: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.

Brown, Courtney, Davis, Mc. Lachlan: Etiology of chronic intestinal indigestion. Chemical and bacteriologic investigation. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 19, 421.

— The effect of special high protein diets in the treatment of chronic intestinal indestigation in children. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 14, 64.

Catel: Die Behandlung diarrhoischer Zustände im Kindesalter mit Rohfruchtkuren. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 28, 389.

Cibils Aguirre, Tetes: Morbus coeliacus. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 28, 444.

Cantley: Coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 11, 350.

Cheadle: zit. nach Bahrgebühr, Lehndorff.

Courtin: Zur Prognose des intestinalen Infantilismus. Monatsschr. f. Kdhkd. 58, 39.

Courtney, Mc. Crudden: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.

Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. 2, S. 287, 433, 503, 870.

Eckert: Über intestinalen Infantililsmus. Berl. klin. Wochenschr. 49, 1635.

Fanconi: Der intestinale Infantilismus und ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörung. Berlin 1928. Verlag S. Karger.

— Der intestinale Infantilismus (Cöliakie). Weitere Erfahrungen mit der Früchte-Gemüsediät. Klin. Wochenschr. 1930 I, 553.

— Beiträge zum Chemismus und zur Hämatologie des Herterschen Infantilismus. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 21, 222.

Feer: Diagnostik der Kinderkrankheiten. Berlin 1921. Verl. J. Springer.

Flesch: Über Cöliakie. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 26, 362.

Freemann: Intestinal infantilism of Herter. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 16, 221.

Freise, Jahr: Zur Pathogenese des Herterschen Infantililsmus. Eine klinische und experimentelle Studie. Jahrb. f. Kdhkd. 60, 205.

Freise, Walenta: Tierexperimentelle Studien zur Pathogenese der Cöliakie. Monatsschr. f. Kdhkd. 50, 1.

Gee: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.

Gibbons: zit. nach Bahrgebuhr, Lehndorff.

Gilbert: Séméiologie radiologique de l'infantilisme intestinal. Ref. i. Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 30, 237.

Göppert: Zur Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. 1920. S. 146.

Haas: The value of the banana in the treatment of celiac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 18, 156.
— Celiac disease. Its specific treatment and cure without nutritial relapse. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 27, 378.
— Beriberi in late infancy: The result of celiac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 23, 760.
Hablützel-Weber: Über intestinalen Infantilismus und das Schicksal der Träger desselben. Diss. Zürich 1923.
Hanes, Mc. Bryde: Identity of sprue, nontropical sprue and celiac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 33, 8.
Herter: Intestinaler Infantilismus. Verlag F. Deuticke, Leipzig. 1909.
Heß-Thaysen: La steatorrhoe idiopathique, la sprue tropicale et non tropicale et l'infantilisme intestinal. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 29, 285.
— Die Gee'sche Krankheit (Coeliac affection). Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 25, 718.
Hill, Porter: zit. nach Lehndorff.
Holl: zit. nach Czerny-Keller.
Howland: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.
Irisch: A case of coeliac disease with banana treatment. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 20, 188.
Kerley, Craig: Observations on celiac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 18, 156.
Kleinschmidt: Chronische Durchfälle im Kleinkindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Jahrg. 18, H. 6, S. 17.
— Über diätetische Behandlung der chronischen Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. Klin. Wochenschr. 1929, Bd. 2, 1383.
— Obstkuren bei Verdauungsstörungen des Kindes, insbesondere dem intestinalen Infantilismus. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 25, 766.
— in Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Aufl., Bd. 3, S. 303.
Kundratitz: Zur Pathogenese des Herterschen intestinalen Infantilismus. Jahrb. f. Kdhkd. 116, 310.
Lererer: zit. nach Stolte.
Lehmann: Über Knochenveränderungen beim intestinalen Infantilismus. Monatsschr. f. Kdhkd. 30, 124.
Lehndorf: Die Cöliakie. Herters intestinaler Infantilismus, Heubners schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. Ergebn. der inn. Med. u. Kdhkd. 31. 456.
Lötz: Zur Klinik der „Cöliakie". Diss. Münster 1931.
Magni, Pirani: Bemerkungen zu einer Beobachtung von intestinalem Infantilismus pankreatischen Ursprungs. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 19, 665.
Marriott: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.
Michelmore: Ultraviolett radiation in coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 20, 623.
Miller: On the coeliac and allied types of infantilism: A retrospect and bibliography. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 11, 531.
— A fatal case of coeliac infantilism. with comments on the morbid coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 12, 251.
— Two cases of coeliac infantilism in the convalescent (nondiarrhoic) stage. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 14, 395.
— The pathogenesis of coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 14, 497.

— A case of coeliac disease showing symptoms of megacolon with autopsy. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 16, 319.
— Coeliac diesease: Its definition and diagnosis. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 19, 515.
— Bemerkungen über Glutäalschwund als ein Zeichen für intestinalen Infantilismus. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 21, 93.
Miller, Webster, Perkins: Coeliac infantilism: its fat-digestion and treatment by sile-salts. Ref in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 10, 124.
Miller, Perkins: The non diarrhoic typ of coeliac disease: a form of chronic fat-indigestion in children. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 14, 362.
Noeggerath: in Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.
Passini: Pankreaserkrankungen als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1919, Nr. 31, S. 851.
Parsons: The bone changes occuring in renal and coeliac infantilism and their relationship to rickets. II. Coeliac rickets. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 21, 386.
— Coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 25, 272.
Pirquet: zit. nach Lehndorff.
Pipping: Zur Kenntnis des intestinalen Infantilismus. Ref. in Monatsschrift f. Kdhkd. 31, 640.
Porter: zit. nach Lehndorff.
Potter: Coeliac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 19, 666.
— Chronic intestinal indigestion. Ref. in Ztrbl. f. ges. Zdhkd. 29, 656.
Reyher: Zur Frage der schweren Verdauungsinsuffizienz (Intestinaler Infantilismus). Archiv f. Kdhkd. 75, 72.
Rice: The treatment of celiac disease from the standpoint of vitamin-deficiency. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 24, 833.
— Celiac disease treated from the standpoint of vitamin deficiency. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 28, 298.
Rohmer: La maladie coeliaque. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 21, 626.
— L'action de la vitamine C dans la maladie coeliaque. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 24, 668.
— La dyspepsie chronique des enfants après la première année. Ses rapports avec la maladie coeliaque. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 26, 283.
Rüggeberg: Über die Schütz-Heubner-Hertersche Krankheit. Diss. Köln 1926.
Sauer: Celiac disease. A simple threephased, high protein diet. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 18, 543.
— Celiac disease (chronical intestinal indestigation). Etiology, prognosis and standardisation of treatment. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 21, 731.
Schaap: zit. nach Lehndorff.
Schick: Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters. Zeitschr. f. Kdhkd. 30, 223.
— Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters (Atrophia pluriglanduaris digestiva). Zeitschr. f. Kdhkd. 35, 263.
Schütz: Chronische Magendarmdyspepsie im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhkd. 62, 794.
— Über chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhoe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 94, 125.
Smith: zit. nach Lehndorff.
von den Steinen: Zur Behandlung der Herter-Heubnerschen Krankheit. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 22, 202.

Stheemann: Der intestinale Infantilismus und seine Behandlung mit Ventraemon. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 27, 512.
— Vitaminarmut bei Ernährungsschwäche der Kinder. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 14, 105.
Still: zit. nach Czerny-Keller, Lehndorff.
Stolte: Neuropathische Konstitution und Ernährungsstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 17.
— Schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern. Jahrb. f. Kdhkd. 86, 89.
— Ernährung schwer ernährbarer Säuglinge. Jahrb. f. Kdhkd. 114, 133.
Stoos: zit. nach Lehndorff.
Taylor: Celiac disease. Ref. in Ztrbl. f. ges. Kdhkd. 13, 495 und 14, 497.
Tobler: zit. nach Bahrgebuhr, Lehndorff.
Vollmer: zit. nach Lehndorff.
Wendt: Chronische Darmstörungen mit Knochenverkalkungen beim Erwachsenen und ihre Beziehungen zur Cöliakie. Med. Klinik 1934 I, 187.

Lebenslauf

Am 28. März 1911 wurde ich in Jauer, Bez. Liegnitz, als Sohn des Kreisausschuß-Bürodirektors Paul Maiwald und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Christen, geboren. Nach Abschluß der Grundschule besuchte ich das Gymnasium in Jauer, das ich 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Freiburg i. Br., Breslau und Rostock, wo ich im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Darauf studierte ich wieder in Breslau und bestand hier Weihnachten 1935 das ärztliche Staatsexamen. Die Ausbildung während meines praktischen Jahres geschah am St. Hedwig-Krankenhaus in Warmbrunn. Am 1. 1. 1937 erhielt ich die Bestallung. Ich war dann in gleichem Krankenhaus als Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung tätig und bin seit November 1937 als Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des St. Carolus-Krankenhauses in Görlitz angestellt.

Hans-Joachim Maiwald.